Rok XLI. Kraków 15 Listopada 1902. Nr. 46.

PRZEGLĄD LEKARSKI

organ Towarzystw lekarskich: Krakowskiego i Galicyjskiego

Redaktor główny: Dr. August Kwaśnicki.

I. Szybkie rozwiązanie porodu za pomocą mego rozszerzadła (dylatatora).

Podał

Dr. Wiktor Frommer,

Asystent kliniki chorób kobiecych prof. Dra Gottschalka w Berlinie.

Potrzeba szybkiego zakończenia porodu jest codzienną prawie rzeczą w położnictwie. Do tej czynności dotychczas posługiwano się kolpeurynterem; atoli działanie jego okazuje się niewystarczającem i częstokroć zupełnie niemożebnem, gdyż z jednej strony kolpeurynter rozszerza szyję maciczną stosunkowo powoli, niezależnie od woli lekarza, z drugiej strony z trudnością daje się wprowadzić przy małem rozszerzeniu ujścia wewnętrznego, wprowadzony zaś łatwo wypada; nadto odkażanie balonu gumowego jest stosunkowo trudnem i pozostawia wiele do życzenia. Również nie może być rzeczą obojętną pozostawienie przez dłuższy czas kolpeurynteru przy zachowanym pęcherzu płodowym ze względu na ucisk, jaki kolpeurynter wywiera na błony płodowe nieraz na znacznej stosunkowo przestrzeni.

Przyrząd mój, demonstrowany d. 21, IX b. r. przez mego Szan. Szefa na IV-ym międzynarodowym Kongresie ginekologów w Rzymie, służy do szybkiego ukończenia porodu. Jeszcze dnia 3 grudnia z. r. poleciłem berlińskiej firmie instrumentów Louis i H. Loevenstein pomysł mój wykonać; a mając obecnie znaczną liczbę przypadków tak własnych, jak i spostrzeganych na innych klinikach uniwersyteckich w Niemczech [oprócz innych prof. Olshausena i Gusserowa w Berlinie] zawsze dodatnim wynikiem zakończonych, uważam za rzecz stosowną rozszerzadło moje obecnie opisać.

Działanie jego jasno tłómaczy załączony rysunek: przez kręcenie śruby *l* zapomocą rękojeści *d* otwiera się ośm ramion metalowych *a* w ten sposób, że w przekroju poprzecznym tworzą one płaszczyznę koła, w przekroju zaś podłużnym przedstawiają powierzchnię stożka. wskutek czego naśladują rozwarcie fizyologiczne, przyczem każdy milimeter rozszerzenia średnicy uwidoczniony jest dokładnie na skali.

Figura I. przedstawia rozszerzadło zamknięte, przyczem wskazówka umieszczona jest na liczbie 1, t. z., że w stanie zamkniętym górny jego koniec, 8 ctm. długi, który do szyi macicznej się wprowadza, wynosi w średnicy 1 ctm.

W miarę powolnego kręcenia rękojeści *d* rozszerzają się wszystkie ramiona równomiernie i powoli w sposób powyżej podany; przyrząd otwiera się do 12 ctm. w średnicy, jakkolwiek do zupełnego rozwarcia ujścia macicznego wystarcza zwykle $8^1/_2$—$8^3/_4$ ctm. średnicy.

Figura II. przedstawia przyrząd rozwarty. W górnej części, 8 ctm. długiej, *bc*, ramiona biegnące dotychczas w kierunku stożkowatym, stopniowo zagłębiają się ku wewnątrz *b*, a na swym szczycie *c* posiadają one małe na zewnątrz ster-

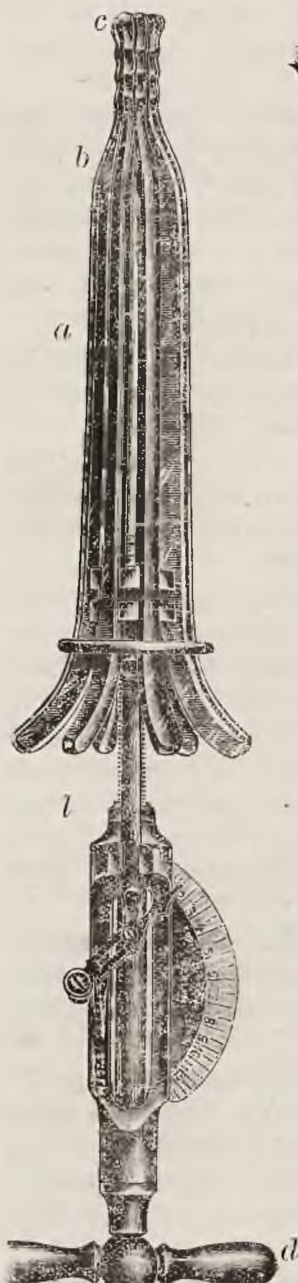


Fig. I.

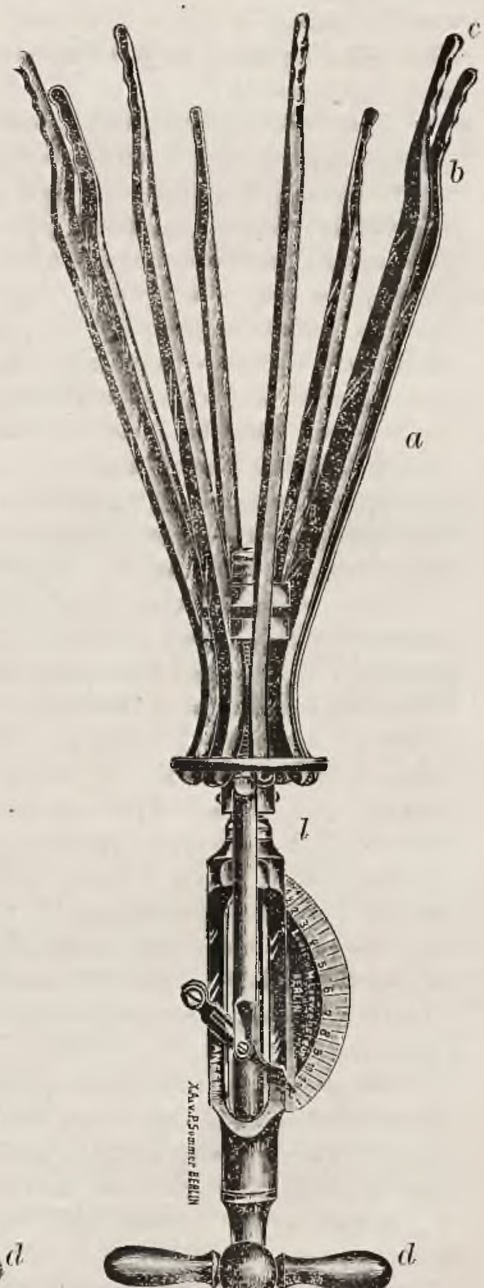


Fig. II.

czące stale przytwierdzone główki; wskutek tego urządzenia część ta raz wprowadzona do szyjki względnie ujścia macicznego nie może się na zewnątrz wyśliznąć i wystarcza raz rozszerzadło wprowadzić aż do zupełnego rozszerzenia ujścia. Dalsza część ramion metalowych o zupełnie gładkiej

powierzchni biegnie w pochwie i nieco wystaje poza srom tak, iż równocześnie przy rozszerzeniu ujścia macicznego rozszerza także części miękkie pochwy i przygotowuje międzykrocze do przerżnięcia się główki płodu.

Dla łatwej aseptyki i desinfekcyi przyrządu wyjmują się wszystkie ośm ramion za naciśnięciem; rozszerzadło jest lekkie i wygodne w działaniu. Liczne zastósowania tego przyrządu wykazały, że do zupełnego rozwarcia szyi, względnie ujścia macicznego, wystarcza 15—20 minut, a ukończenie całego porodu trwa przeciętnie pół godziny.

Ponieważ ramiona w miarę rozszerzenia wywierają powolny i jednostajny ucisk na wszystkie części szyi, względnie ujścia macicy, naśladując fizyologiczne jego rozwarcie, dlatego dotychczas nigdy jeszcze żadnego naddarcia nie było i sądzę, że przy odpowiedniem obchodzeniu się z przyrządem wszelkie naddarcie jest wykluczonem, zwłaszcza, że napięcie ujścia daje się łatwo kontrolować zapomocą palca wskazującego ręki prawej.

Zastosowanie przyrządu jest wskazanem wszędzie, gdzie zachodzi potrzeba poród ukończyć szybko; wystarcza przytoczyć drgawki, przodujące łożysko, obrót z następową ekstrakcyą przy wązkiej miednicy, jak wogóle w przypadkach, gdzie zachodzi niebezpieczeństwo życia dla dziecka lub matki, jak n. p. w przypadku, który miałem dnia 12/VII u rodzącej w poliklinice. Dotyczył on pierwiastki M., lat 28 liczącej. Bóle porodowe rozpoczęły się przed 21 godzinami; mimo kompresów i kąpieli nasiadowych były bardzo słabe. Ciepłota 38·2, tętno 98. Płód donoszony, tętno płodu słabe i szybkie. Ujście macicy zaledwie na koronę rozwarte; pęcherz płodowy utrzymany; badaniem zewnętrznem i wewnętrznem stwierdza się położenie drugie twarzowe, główka wysoko ustawiona, ruchoma.

Ze względu, że tony serca płodu stawały się ciągle słabsze, a poród prawie wcale nie postępował, założyłem rozszerzadło i w przeciągu 18 minut uzyskałem zupełne rozwarcie ujścia macicznego, przyczem bóle i skurcze macicy stały się prawidłowe. Po wyjęciu rozszerzadła przebiłem pęcherz, niebawem główka się ustawiła, poczem założyłem kleszcze i w przeciągu 35 minut poród bez jakiegokolwiek naddarcia był ukończony. Łożysko po 15 minutach samo odeszło. Matka i dziecko zdrowe, a dziesięciodniowy połóg przebiegał zupełnie prawidłowo.

Nie przytaczam tutaj innych przypadków zastosowania mego rozszerzadła w innych klinikach niemieckich, albowiem, o ile mi wiadomo, wkrótce zostanie ogłoszone szczegółowe sprawozdanie.

W ostatnim czasie ukazał się niezależnie od mego rozszerzadła przyrząd do tegoż celu służący, jakkolwiek zupełnie odmiennie zrobiony, pomysłu prof. Bossiego z Genui; dlatego podaję tutaj pokrótce zasadnicze różnice [poruszone w „Centralblatt für Gynaekologie“], przemawiające za użytecznością mego dylatatora.

1. Rozszerzadło moje posiada 8 ramion, które w przekroju poprzecznym tworzą zawsze obwód koła, w przekroju podłużnym opisują powierzchnię stożka, naśladując fizyologiczne rozwarcie macicy, podczas gdy przyrząd Bossiego posiada tylko 4 ramiona, odległość ich zatem w stanie rozwartym jest stósunkowo znaczna i tworzą one w przekroju poprzecznym płaszczyznę więcej do kwadratu zbliżoną, w przekroju podłużnym zaś nieregularną figurę.

2. Rozszerzadło moje rozszerza równocześnie części miękkie pochwy i przygotowuje międzykrocze do przerżnięcia się główki, albowiem wszystkie ramiona symetrycznie przebiegają na obwodzie koła, podczas gdy w przyrządzie Bossiego krzyżują się one nieregularnie w zamku i działania tego wcale nieposiadając, wywierają tylko niepotrzebny ucisk na owe części.

3. Wskutek znaczniejszej ilości ramion [8] i prawidłowego rozwarcia ich w mojem rozszerzadle, mimo licznego jego zastosowania nigdy jeszcze żadnego naddarcia nie stwierdzono; przy zastosowaniu natomiast przyrządu Bossiego zapewne obok innych przyczyn zbyt mała ilość ramion przyczynia się do stosunkowo częstego naddarcia.

4. Rozszerzadło moje wprowadza się raz tylko aż do zupełnego rozwarcia ujścia, podczas gdy przyrząd Bossiego należy po założeniu na każde z 4 ramion wydrążonych haków, powtórnie założyć, co dla aseptyki obojętnem być nie może.

5. Wszystkie ramiona w mojem rozszerzadle za naciśnięciem się wyjmują, przytem przyrząd jest znacznie lżejszy i wygodniejszy, jak również na skali uwidocznione jest wszelkie odchylenie ramion w milimetrach.[1])

II. Obecny stan nauki o t. zw. „tuberkulidach skóry“.

Studyum krytyczne oraz przyczynek do kazuistyki: *„folliclis“* *).

Podał

Dr. Zygmunt Steuermark

kierownik oddz. dermatologicznego szpitala izr. w Krakowie.

Kwestya t. zw. „tuberkulidów Dariera“ t. j. chorób skórnych, wywołanych rzekomo działaniem toksyn pasorzyta gruźlicy obudziła w ostatnich dwóch dziesiątkach lat żywy ruch naukowy pośród uczonych przeważnie paryskiej szkoły dermatologicznej. Do tej nowoutworzonej grupy chorób należą postaci chorobowe, które w dotychczasowej klasyfikacyi dermatologicznej wtłoczone były do najrozmaitszych działów, przytem niektóre z nich opisywane były pod najrozmaitszemi nazwami, zarówno we Francyi, jakoteż i poza jej granicami.

Dermatologia francuska dzieli wszystkie choroby skórne, pozostające w związku z gruźlicą, na dwie główne grupy:

1) *Tuberculides bacillaires,* które obejmują formy gruźlicy prawdziwej, jak; *„lupus vulgaris“*, *„scrophuloderma (gommes tuberculeuses)“*, *„tuberculosis cutis miliaris ulcerosa“*, *„tuberculosis cutis verrucosa* (Riehl-Paltauf)“, oraz „gruzełki trupie *(tubercula anatomica)“*.

2) T. zw. *toxi-tuberculides,* powstające wskutek działania nie samego prątka Kocha, lecz prawdopodobnie jego toksyn, które, wytworzone gdzieś w odległem ognisku gruźliczem, zaniesione zostały za pośrednictwem naczyń chłonnych do skóry. Do grupy tej zaliczają uczeni francuscy następujące postaci chorobowe: *„folliclis* czyli *lupus erythematodes disseminatus* Boeck“, *„lichen scrophulosorum“*, *„eczema scrophulosorum* Boeck“, *„erythema induratum* Bazin“,

---

[1]) Rozszerzadło moje znajduje się na składzie firmy »Louis i H. Loewenstein Berlin«.

* Według odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Tow. dermatologicznego w Krakowie 10 czerwca 1902 r.

„gangraena cachechtica infantum Oscar Simon“ czyli *„ecthyma térébrant de l'enfance“, „lupus erythematodes“* oraz *„lupus pernio* Besnier“. Leredde zalicza jeszcze *„angiokeratoma Mibelli“.*

Związek tej drugiej grupy z gruźlicą przyjęty został przez uczonych francuskich głównie na podstawie wieloletniej, bogatej obserwacyi klinicznej, częściowo także na podstawie badań anatomo-patologicznych, jakkolwiek z drugiej strony krytyczna, przedmiotowa ocena pojedynczych spostrzeżeń przyznać każe, że bardzo wiele zagadnień na tem polu dziś jeszcze należy do spornych i że cała nauka o „tuberkulidach Dariera“ pomimo wielkiego postępu nauki pozostaje niejako w zawiązku.

O ile choroby, należące do pierwszej grupy, powstają niewątpliwie pod wpływem prątka Kocha, cechują się swoistą budową anatomiczną w formie gruzełków, zawierających twory olbrzymie, produkty chorobowe ich są przeszczepialne na inne zwierzęta, wreszcie okazują swoisty odczyn po wstrzyknięciu tuberkuliny Kocha, o tyle choroby, należące do drugiej grupy, t. zw. toksy-tuberkulidy, lub jak inni przez analogię do chorób parasyfilitycznych chorobami paratuberkulicznemi je nazywają, nie okazują ani budowy gruzełków, ani nie wykryto w nich prątków Kocha, (pomijam tutaj na razie wyniki badań ostatniej niemal doby, odnoszące się do *lichen scrophulosorum*), wszelkie a przytem liczne próby przeszczepienia dały dotychczas wynik ujemny; pomimo to jednak przy obecnym stanie nauki dziś już twierdzić możemy, że związek jakiś chorób tych z gruźlicą prawie niewątpliwie istnieje, a w tym kierunku wyniki badań anatomo-patologicznych wyprzedziły niejako spostrzeżenia kliniczne, które wykazują, że wymienione choroby występują stale u osób, które uległy już to poprzednio zakażeniu gruźliczemu, już też następowo, np. w kilka lat po pojawieniu się danej choroby skórnej okazywały wybitne objawy gruźlicy, — że zatem już w chwili pojawienia się „tuberkulidu“ ustrój prawdopodobnie pozostawał pod wpływem zakażenia gruźliczego w okresie gruźlicy utajonej, a jak wielkie okoliczność ta mieć może znaczenie praktyczne dla rozpoznania gruźlicy w jej pierwszych początkach, a tem samem jej zapobiegania i leczenia, dowodzić chyba zbytecznie.

Wymienione wyżej cechy patognomoniczne dla gruźlicy, jak obecność prątka Kocha w zmianach anatomicznych o charakterystycznej budowie mikroskopowej, przeszczepialność produktów chorobowych na zwierzęta, oraz odczyn na tuberkulinę Kocha, stanowią istotę wszelkich postaci gruźlicy; — dlatego też uczeni francuscy, uznając z jednej strony brak tych istotnych cech w tuberkulidach skóry, a z drugiej strony uwzględniając niedające się w żaden sposób pominąć milczeniem wyniki spostrzeżeń klinicznych, oraz częściowo i badań anatomo-patologicznych, przyjmują dla wytłómaczenia związku tych chorób z gruźlicą działanie nie samego prątka Kocha, lecz jego toksyn. Teorya ta, postawiona pierwotnie przez prof. Hallopeau z Paryża i prof. Caesara Boecka z Chrystyanii, pozostanie jednak tak długo tylko hipotezą, jak długo nie zdołamy wywołać tych chorób przez wprowadzenie do ustroju toksyn gruźliczych na drodze doświadczalnej; dzisiaj jednak, uwzględniając dane z biologii pasorzyta gruźlicy, twierdzić możemy, że hipoteza ta ma wszelkie cechy wielkiego nawet prawdopodobieństwa, czego dalszym dowodem jest ta okoliczność, że oświadczyła się za nią cała plejada koryfeuszów dermatologii, jak Darier, Besnier, Hutchinson, Thibierge, Barthélemy, Brocq, Leredde, Boeck, Jadassohn i wielu innych.

Jeżeli teraz uwzględnimy, że sprawa morfologii i biologii pasorzyta gruźlicy nie jest kwestyą zamkniętą, że niejako w kolebce istnieje nauka o t. zw. gruźlicy rzekomej, to przyznać musimy, że dotychczasowe poglądy nasze na patogenezę gruźlicy w ogólności mogą jeszcze uledz wielkim zmianom i niewątpliwie dalsze nasze zapatrywania w tym kierunku zależeć będą od zdobyczy na polu bakteryologii. Już odkrycie pasorzyta gruźlicy równocześnie przez Kocha i Baumgartena w r. 1882 rzuciło zupełnie nowe światło na całą naukę o gruźlicy w ogólności, z jednej strony bowiem dało możność stwierdzenia natury gruźliczej całego szeregu chorób, których związek z gruźlicą dotychczas podejrzywano tylko, a z drugiej strony odtworzenia tych chorób przez zakażenie zwierząt.

Dalszy postęp nauki w tym kierunku przyczynił się do odkrycia faktów, wyjaśniających stanowisko pasorzyta gruźliczego w świecie drobnoustrojów, a obok tego stworzenia zupełnie nowego działu bakteryologii, t. zw. gruźlicy rzekomej (*pseudotuberculosis),* w której wykryto drobnoustroje podobne do prątka Kocha, obdarzone zdolnością wywoływania gruzełków w ustroju zakażonym, poza tem jednak nieposiadające żadnych innych wspólnych cech z prątkiem Kocha; — tak Eberth, Courmont, Preisz, Kutscher, Casal-Vieillard, oraz tak tragicznie zmarły młody bakteryolog, Dr. Napoleon Kostanecki, opisują właśnie takie drobnoustroje, które otrzymały nazwy: *bacillus pseudotuberculosis similis, bacillus pseudotuberculosis ovis, bac. pseudotub. murium, bac. pseudotub. liquefaciens,* oraz *bacillus metastaticus* (N. Kostanecki).

Prątki te, prócz zdolności wywoływania gruzełków w ustroju zwierzęcym, nie mają żadnych wspólnych cech z prątkami gruźliczymi, np. *bacillus metastaticus* N. Kostaneckiego rośnie inaczej na pożywkach i inaczej zachowuje się przy barwieniu, aniżeli prątek Kocha.

Ostatnie lata przynoszą nowe zdobycze na tem polu: Petri oraz Lydia Rabinowitsch znajdują w maśle prątki podobne do prątków gruźliczych kształtami, oraz zachowaniem się wobec barwików, zdolne wywołać nawet zmiany anatomiczne pod postacią gruzełków, a różniące się tylko od prątków Kocha łatwem rozmnażaniem się na pożywkach; dalej Moeller opisuje prątki, które znalazł na liściach roślin (tymotki), podobne do gruźliczych, różniące się od nich tylko pewnemi nieznacznemi cechami morfotycznemi, oraz zachowaniem się na pożywkach, zresztą także obdarzone zdolnością wywoływania gruzełków w ustroju zwierzęcym. Severin spotykał takie prątki w gnoju, oraz świeżym kale krów, wreszcie według badań Lubarscha w ogólności znaczna część grupy drobnoustrojów, objętych przez Krusego nazwą: *„Streptotricheae“* jest w stanie wywołać w ustroju zwierząt zakażonych gruzełki z tworami olbrzymimi.

Tak więc zmiany anatomiczne pod postacią gruzełków, zawierających twory olbrzymie, dawno przestały być uważane za cechę biologiczną, właściwą wyłącznie prątkom Kocha, — oraz odwrotnie wiadomo, że prątki Kocha mogą obok

typowych gruzełków w pewnych warunkach wywołać także i inne zmiany anatomiczne, np. ropienie.

Przytoczone szczegóły oświetlają krytycznie wyżej wymienione cechy patognomoniczne, które przywykliśmy uważać za *conditio sine qua non* każdej postaci gruźlicy; wynika z nich bowiem, że mogą istnieć zmiany anatomiczne pod postacią gruzełków, które zostały wywołane przytem obecnością prątków niemal identycznych z prątkiem Kocha, nawet pod względem morfotycznym, oraz zachowania się wobec barwików, a pomimo to zmiany te mogą nie być gruźliczemi, jak z drugiej strony może nie być w budowie anatomicznej gruzełków, a proces może być *par excellence* gruźliczy.

Nieco obszerniej zatrzymałem się na tem miejscu nad sprawą patogenezy gruźlicy, oraz gruźlicy rzekomej, a to dlatego, że nie pozostała ona bez wpływu na zapatrywania dermatologów francuskich na kwestyę tuberkulidów skóry. I tak już w r. 1894, t. j. w epoce, gdy badania nad gruźlicą rzekomą zdawały się otwierać nowe widnokręgi dla badaczy patogenezy gruźlicy, Hallopeau wygłosił teoryę, że tuberkulidy: *lupus erythematodes* i *lupus pernio Besnier* należą do t. zw. gruźlicy rzekomej, wywołanej działaniem drobnoustrojów odmiennych od prątka Kocha (*une forme microbienne distincte du bacille vulgaire*). Jak długo jednak drobnoustroje z grupy gruźlicy rzekomej nie zostały wprost wykazane w wspomnianych przez Hallopeau dermatozach, co więcej — dopóki żaden z tych drobnoustrojów, jako patogenetyczny nie został wykazany u człowieka wogóle, tak długo teorya ta pozostanie tylko hipotezą, która zresztą większego oddźwięku w nauce nie znalazła.

W ostatnich latach, dzięki pracom Krompechera i Philippsona, wyłoniła się nowa teorya, tłómacząca związek tuberkulidów skóry z gruźlicą, za którą oświadczyło się wielu dawnych zwolenników teoryi toksyn; mianowicie prace Krompechera, ogłoszone w „Annalach" Pasteura z r. 1900 p. t. *Recherches sur le traitement des animaux tuberculeux* wykazują, że istnieją żywe niejadowite prątki gruźlicze, które w ustroju zwierzęcym nie wywołują żadnych zmian, albo tylko bardzo nieznaczne. Takie osłabione prątki gruźlicze, zaniesione prądem krwi do skóry, tworzą w niej zatory, poczem szybko z tkanek znikają. Philippson w jednym z tuberkulidów znalazł taki właśnie zator (*embolus bacillaire*). Tak więc odnośnie do tuberkulidów skóry wielu dawnych zwolenników teoryi toksyn przyjęło w ostatnich latach tę teoryę prątków gruźliczych, niejadowitych.

Przechodzę obecnie do opisu pojedynczych postaci chorobowych z grupy tuberkulidów, z których niektóre pod najrozmaitszemi nazwami były opisywane, skutkiem czego wytworzyło się bardzo bogate, ale zarazem nieco chaotyczne piśmiennictwo tych chorób. Zaczynam od *folliclis:*

Po raz pierwszy w r. 1880 opisał profesor dermatologii w Chrystyanii Caesar Boeck, specyalną postać *lupus erythematodes disseminatus* na podstawie dwóch przypadków spostrzeganych u chorych, dotkniętych równocześnie gruźlicą gruczołów chłonnych i oka; badanie mikroskopowe tych przypadków wykazało w skórze właściwej (*corium*) naciek zapalny, ciągnący się w długich pasmach wzdłuż naczyń krwionośnych, głównie dookoła torebek włosowych i gruczołów potnych, gdzie w ogólności naczynia obficie są ułożone. Dookoła środkowego ogniska w guzku naciek komórek okrągłych tak bardzo zbity, że granica między przyskórkiem a skórą właściwą ledwie dostrzegalna.

Jednakowoż fakt, że guzki wytwarzały się na stopach i dłoni, świadczył, że sprawa nie jest związana z obecnością torebek włosowych.

Następnie ta sama choroba, nazwana prze szkołę niemiecką: *lupus erythematodes disseminatus forma Boeck* była opisywana pod różnemi nazwami we Francyi. I tak w 10 lat później, t. j. w r. 1890, Brocq opisywał tę samą chorobę w dziele p. t. *Traitement des maladies de la peau*, jako *Folliculites disseminées symetriques des parties glabres à tendances cicatricielles*, uważając ją, jako wynik zapalenia gruczołów potnych; w r. 1891 Barthélemy podał dokładny opis kilku przypadków tej choroby pod nazwą *folliclis*. W tym samym roku opisał prof. Łukasiewicz przypadek: *Folliculitis exulcerans (eine bisher nicht beschriebene Hautaffection)*, a w rok potem Pollitzer tę samą chorobę p. t. *hydradenitis destruens suppurativa*, przyczem przypuszczał, że ptomainy z przewodu pokarmowego, wydzielając się przez gruczoły potne, wywołują ich zapalenie. W r. 1893 Dubreuilh ogłosił dwa przypadki pod tą samą nazwą: *hydrosadenite disseminée suppurative* z dokładnym opisem badania mikroskopowego, na podstawie którego dochodzi do przekonania, że wszystkie pierwiastki właściwej skory *(corium)* są tak zajęte, że niemożliwem jest wykazać, jaka część skóry jest pierwotnie zajęta. Etyologię uważa za ciemną. W roku 1896 Tenneson, Leredde i Martinet w pracy p. t. *Sur un granulome innominé* (nowa nazwa!) opisali dwa przypadki i na podstawie badania mikroskopowego doszli do następujących wniosków: 1) ani torebki włosowe, ani gruczoły potne nie stanowią punktu wyjścia tej choroby 2) naciek w skórze jest *granuloma cutaneum infectiosum*, 3) rozwija się na tle zołzowem.

Dopiero rok 1896 i 1897 przyniósł pewne zasadnicze zmiany w pojmowaniu patogenezy tej pod tyloma nazwami opisywanej choroby, Hallopeau i Bureau w pracy p. t. *Sur un nouveau cas de l'affection dite „folliclis" et ses rapports possibles avec tuberculose* i Darier w pracy już wyraźnie zatytułowanej: *Des tuberculides cutanées* rozwijają poglądy, na podstawie których przypuszczają istnienie związku między *folliclis* a gruźlicą.

Te same poglądy przyjmuje Du Castel i Thibierge. Wreszcie w r. 1898 opisuje Hallopeau przypadek: *Sur un cas de tuberculides acnéiformes et necrotiques* (nowa nazwa!), przypadek różniący się tem jedynie od *folliclis*, że nacieki rozwijają się nie w głębi skóry, lecz powierzchownie. W tym samym roku opisał prof. Caesar Boeck z Christyanii 12 przypadków p. t. *lupus erythematodes disseminatus* (forma Boeck), z których wszystkie 12 występowały u osób dotkniętych już to gruźlicą płuc, już też *lupus erythematodes discoides* i *lichen scrophulosorum*. Wreszcie Delbanco z Hamburga w r. 1900 ogłasza jeden przypadek: *lupus erythematodes disseminatus* Boeck u chorej, u której równocześnie istniała gruźlica gruczołów chłonnych na szyi.

Już ten sam spis rozmaitych nazw, pod któremi opisano tę samą chorobę, świadczy o rozmaitem zapatrywaniu się na jej patogenezę, którą jedni pierwotnie uważali za powstałą na tle zapalenia gruczołków potnych; zkąd pochodzi nazwa: *hydrosadenite* (Pollitzer, Dubreuilh), a inni

za pozostającą w ścisłym związku z gruźlicą, a to na podstawie równoczesnej obecności gruźlicy płuc, kości i gruczołów chłonnych, względnie *lupus erythematodes discoides* (Du Castel, Boeck, Hallopeau, Darier, Brocq etc.), lub *lichen scrophulosorum* (Boeck). (c. d. n.).

III. W sprawie szybkiego rozszerzania szyjki macicznej podczas porodu.

Na podstawie własnych doświadczeń.

Napisał

Dr. Jan Lachs w Krakowie.

Sprawa sztucznego rozszerzania ujścia macicznego podczas porodu sięga zdaje się dalej w wieki minione, aniżeli poznanie innych zabiegów położniczych. Ci bowiem z najdawniejszych autorów, u których znajdujemy zaledwie tylko ślad o operacyach położniczych i to wykonywanych dopiero po śmierci płodu, mówią o rozszerzaniu powoli rozwierającego się ujścia, jakby o rzeczy zupełnie naturalnej i samej przez się zrozumiałej. Hipokrates[1]) pozwala się nam domyślać, że zalecał rozszerzanie ujścia, a Celsus[2]) i Soranus[3]) tak wyraźnie o niem wspominają, że nie pozostawiają pod tym względem żadnych wątpliwości. Naturalnie, że najpierwotniejszem narzędziem, używanem w tym celu, był palec położnej, a później lekarza. Sposób ten ostał się najdłużej, przetrwał bowiem wszystkie burze i wszystkie szkoły i utrzymał się aż do naszych czasów. Ten najpierwotniejszy i najmniej niebezpieczny dla matki i dla płodu zabieg nie zawsze wystarczał i dlatego musiano się starać o inne sposoby, których liczba jest już dziś dosyć znaczna. Z rozwojem liczby metod wzrastała także i liczba narzędzi do tego potrzebna. Dzisiaj rzecz ta stoi tak, że rozróżniamy dwa główne sposoby rozszerzania ujścia macicznego, a mianowicie: bezkrwawe i krwawe, które do niedawna jeszcze ubiegały się o pierwszeństwo między sobą. To ostatnie polega na mniej lub więcej głębokich nacięciach brzegów ujścia zapomocą skalpela. Więcej narzędzi potrzeba nam do tak zw. bezkrwawego rozszerzania, które, jak zobaczymy, nie zawsze niestety bywa bezkrwawem. Najpierwotniejszy sposób polega na wyżej wspomnianem użyciu palca, z którem co do wieku konkuruje jedynie przebicie pęcherza, wypuszczenie wód płodowych, wzniecenie w ten sposób bólów porodowych i przyspieszenie rozwarcia się ujścia. W przypadkach, gdzie część pochwowa lub brzegi ujścia nie są dostatecznie rozpulchnione, przestrzykuje się jeszcze pochwę znaczną ilością ciepłej wody, która, sprowadzając znaczniejsze rozpulchnienie, przyspiesza zanik części pochwowej lub rozwarcie się ujścia.

Każda z dotychczas wymienionych metod ma swoje zalety, lecz ma także wady, bądź dla tego, że nie prowadzi szybko do celu, bądź też, że niebezpieczeństwo zakażenia rodzącej jest dosyć znaczne itd. Te ujemne cechy kazały przemyśliwać nad innemi nowemi metodami. Najbliższa była myśl bezpośredniego rozszerzania ujścia, jako najszybciej i najpewniej prowadząca do celu. Co do narzędzi, to ze znacznej ich liczby widnieją dwie myśli przewodnie: jedni autorowie dążą do celu od zewnątrz, obawiając się w przeciwnym razie zakażenia macicy i szkody dla dziecka; drudzy zaś rozszerzają ujście od wewnątrz, t. j. od strony jamy macicy, dążąc do możebnie największego zbliżenia się do mechanizmu porodowego i obiecując sobie ztąd jak najmniej szkody dla narządu rodnego, a przedewszystkiem dla ujścia macicznego. Do pierwszych należą ci, którzy używają najchętniej t. zw. rozszerzadeł, t. j. narzędzi metalowych o dwóch lub więcej płatach (branżach), które, rozstępując się, rozszerzają zarazem niedostatecznie jeszcze rozwarte ujście maciczne; do drugiej zaś kategoryi należą zwolennicy balonów, wprowadzanych do szyjki lub ponad ujście wewnętrzne macicy.

Jednym z dawniejszych a najbardziej znanych narzędzi jest przyrząd Buscha, rozszerzadło o trzech płatach, które się pod uciskiem dłoni operatora rozstępują, rozwierając zarazem ujście. Rozszerzadło to dziś już wyszło z użycia z powodu niebezpieczeństw, na które sam Busch zwraca uwagę. Nie zaprzestano jednak przemyśliwać nad ulepszeniem tych narzędzi i podawano cały ich szereg, a pomysłowość w tym kierunku jeszcze się do dnia dzisiejszego nie wyczerpała. Główną wadą rozszerzadła Buscha jest łatwość rozdarcia szyjki lub naddarcia brzegów ujścia i wytwarzanie odleżyn w miejscach bezpośredniego ucisku. Tego starano się uniknąć zapomocą całego szeregu rozmaitej średnicy rozszerzadeł jednoramiennych na wzór tych, jakie podał Hegar. To ostatnie jednakowoż mniej stosowne przy porodach, a więcej przy poronieniach w pierwszych trzech miesiącach ciąży, kiedy wytworzenie drożności dla jednego tylko palca jest dostatecznem, by wypróżnić jamę macicy. Dla późniejszych miesięcy ciąży, a zwłaszcza dla ukończenia porodu przedwczesnego, lub w prawidłowym końcu ciąży okazał się ten przyrząd niewystarczającym. Dawniej częściej stosowano gąbki, blaszkownice *(laminaria)* i seton z gazy, wprowadzany systematycznie do szyjki; seton z gazy lub blaszkownica mają tę samą wadę, a nadto wymagają znacznie więcej czasu, a więc nie nadają się tam, gdzie z jakiegokolwiekbądź wskazania szybko potrzeba działać, nadto bardzo trudno przy ich użyciu o zadośćuczynienie wymaganiom postępowania przeciwgnilnego lub bezgnilnego; mają jeszcze i tę złą stronę, że nie wprowadzone dosyć głęboko, a więc tak, że ich koniec wewnętrzny znajduje się poniżej ujścia wewnętrznego, rozszerzają tylko dolną część szyjki, a operator, przygotowany do wykonania właściwego zabiegu dla ukończenia porodu, musi ponownie założyć rozszerzadło na 24 godzin, lub nie będąc dostatecznie ostrożnym, może się łatwo dostać na błędne drogi i wprowadzić narzędzie lub palec w samą ścianę macicy. Z tych powodów zarzucono obecnie gąbki i blaszkownice, a gaza i rozszerzadła jednoramienne stosują się obecnie w późniejszych miesiącach ciąży tylko tam, gdzie operujemy dwuczasowo, gdzie rozszerzamy jedynie po to, by umożliwić przez to wykonanie potrzebnego zabiegu.

Te wady, a zwłaszcza niemożność szybkiego działania, były przyczyną, że zaczęto się rozglądać za nowemi lepszemi narzędziami, przyczem jako pierwowzory służyły dawne już zapomniane.

[1]) „De mulierum morbis“ lib. I. K. II. 700.

[2]) „Hac occasione usus medicus, unctae manus indicem digitum primum debet inserere, atque ibi continere, donec iterum os adaperiatur, rursusque alterum digitum demittere debebit, et per easdem occasiones alios, donec tota esse intus manus possit“. Medicina. l. VII. c. 29.

[3]) „Περὶ γυναικείων παθῶν“ l. c. XXI.

Obok szybkiego działania wymagamy od takiego narzędzia, by nie uszkodziło matki i dziecka, by łatwem było do odkażenia i by operator mógł każdej chwili ocenić siłę wywartą zapomocą niego na szyjkę lub na brzegi ujścia macicznego. Rozszerzadła metalowe dotychczas podane, zwłaszcza w ostatnich czasach, starały się tym warunkom zadość uczynić. Czy i w jakim stopniu im się to powiodło, wkrótce zobaczymy. Nie sięgajmy w tym celu zbyt daleko, lecz zadowolnijmy się tem, co nam w tym kierunku przyniosło kilka lat ostatnich i zacznijmy od rozszerzadła Tarniera *(écarteur uterin)*, poleconego ogółowi w r. 1888. Przyrząd ten składa się z trzech 35 ctm. długich płatów, które w połowie swej długości są kolankowato wygięte i w tem miejscu opatrzone zamkami, zapomocą których między sobą się łączą. Podczas gdy na macicznym końcu płatów znajdują się płytki odgięte na zewnątrz, koniec ich zewnętrzny jest kabłąkowato wygięty, a to w celu, by się nie zesuwał elastyczny sznurek, w tem miejscu zakładany. Pojedyncze płaty tego przyrządu wprowadzają się zupełnie na wzór kleszczy porodowych. Czasem wystarcza wprowadzić dwa płaty, a czasem wszystkie trzy łączy się w zamku i zabezpiecza przed rozwarciem się za pomocą czopka wsuniętego w zamek, a na koniec zewnętrzny zakłada się podwiązkę elastyczną. Wprowadzenie tego przyrządu nie przedstawia przy pewnem rozwarciu ujścia macicznego większych trudności. Siła jednak nim wywarta jest ogromna, a skutkiem tego i następstwa nieobliczalne. Na tej samej zasadzie, lecz pomyślane bez porównania bardziej pojedynczo, zostały zrobione w ostatnich latach dwa nowe rozszerzadła. Jedno wyszło z kliniki Schauty, opisane przez Starlingera w r. 1895, drugie pomysłu Müllera w Monachium z r. 1889. Obydwa te przyrządy są zrobione na wzór dobrze znanych rozszerzadeł, jakich używają rękawicznicy. Różnią się zaś między sobą tem, że rozszerzadło Müllera ma na końcach wewnętrznych wygięcia na kształt dziobów, które nie pozwalają wysuwać się podczas ich użycia, a nadto i tem, że Müller stara się śrubą zastąpić siłę wywartą przez dłoń operującego. Zasada słuszna, lecz nie bez wady. Działając bowiem ręką, jesteśmy wstanie dokładniej mierzyć siłę wywartą na płaty rozszerzadła, a pośrednio i na ujście maciczne; rozkład jednak sił nie jest równomierny, gdyż ramię, na które działa dłoń, podlega wpływowi siły większej, aniżeli drugie, na które działają palce ręki, stąd przychodzi do zwichnięcia równowagi sił, a szyjka lub ujście maciczne rozrywają się w miejscu i w kierunku działania siły większej. Przy stosowaniu rozszerzadła Müllera, w którem siłę rąk zastępuje śruba, takiego naruszenia równowagi wprawdzie nie zauważymy, natomiast śrubą często wywieramy bezwiednie ogromną siłę, a nie odczuwając, kiedy przekraczamy granicę rozciągliwości części rozciąganej, wywołujemy częstokroć znaczne naddarcia. W miejscu zaś oparcia obydwóch płatów wywołujemy odleżyny, a co najmniej *locus minoris resistentiae*, które się może łatwo w dalszym przebiegu porodu pod wpływem naparcia części przodującej rozedrzeć, lub wobec połogu stanowić wyborne miejsce dla usadowienia się bakteryi chorobotwórczych. To, co mówimy o dwupłatowych rozszerzadłach odnosi się w całości do trzypłatowych, które przedstawiają zwrot do zarzuconych rozszerzadeł Buscha i dlatego nie nadają się tak jedne jak i drugie do znaczniejszego rozszerzania szyjki lub ujścia macicznego, ale jedynie do wykonania zabiegu wstępnego w celu umożliwienia rozszerzenia późniejszego zapomocą innych narzędzi. (C. d. n.).

IV. Z zakładu Anatomii patologicznej Prof. Dra Browicza w Krakowie.

Przyczynek do poznania zmian anatomo-patologicznych w ostrej białaczce *(Lymphaemia acuta)*.

Podał

Dr. Leon Konrad Gliński.

Asystent zakładu.

(Dokończenie).

Przechodzimy wreszcie do znalezionych przez nas zmian białaczkowych w oponach miękkich. Jak wiadomo, zmiany białaczkowe w obrębie układu nerwowego należą wogóle do bardzo rzadkich, co zresztą może być wynikiem niedostatecznych badań w tym kierunku. O ile z dotychczasowych badań wynika, zmiany te dotyczyć mogą zarówno ośrodkowego układu nerwowego (mózgu i rdzenia), jakoteż nerwów, jak wreszcie i opon mózgowych. Zmiany te w obrębie mózgu, rdzenia i nerwów polegają wogóle na wylewach krwi, wytwarzaniu się nacieków białaczkowych, wreszcie na rozmaitych rodzajach zwyrodnienia i zostały w ostatnich czasach obszerniej omówione w pracach Eichhorsta, Blocha i Hirschfelda, oraz Spitza; tam też znajdzie czytelnik zebraną kazuistykę odpowiednich spostrzeżeń. Dla nas przedewszystkiem zajmujące są zmiany w oponach mózgowych, pod tym zaś względem w olbrzymiem stosunkowo piśmiennictwie, dotyczącem białaczki, udało się nam znaleźć tylko bardzo małą ilość spostrzeżeń, a mianowicie: Obrastzow u 17-letniego chłopca z ostrą białaczką znalazł przy badaniu pośmiertnem krwotoczne zapalenie opony twardej. Eisenlohr w swoim przypadku (białaczka przewlekła) opisuje ciemno-czerwone naloty pod oponą twardą, zwłaszcza w obrębie przednich płatów mózgu. W przypadku Oliviera (przewlekła białaczka) istniały śródoponowe wylewy krwi w obrębie mózgu i rdzenia. Westphal w jednym z opisanych przezeń przypadków ostrej białaczki spotkał się z dość licznemi świeżemi wybroczynami na wewnętrznej powierzchni opony twardej. W przypadku Straussa (ostra białaczka) istniał krwotok pod oponą twardą mózgu. Birk znalazł w swoim przypadku zgrubienia na oponie twardej, które składały się z rozrosłych drobnych komórek *(Verdickungen der Dura mater, welche aus gewucherten kleinen Zellen bestanden)*. Benda w jednym z 7 badanych przez siebie przypadków ostrej białaczki znalazł *„ausgebreitete Lymphome der Dura mater mit einem massenhaften Bluterguss des Subduralraumes“*. Wreszcie w przypadku Eichhorsta w oponie twardej rdzenia pacierzowego miał istnieć guz białaczkowy, który dał powód do objawów ucis .owego zapalenia rdzenia.

Jak widzimy więc, dotychczasowe spostrzeżenia odnośnie do zmian białaczkowych w oponach mózgowych są bardzo nieliczne, dotyczą prawie wyłącznie opony twardej i dają się podzielić na dwie główne grupy: 1) przypadki z wybroczynami, 2) przypadki z naciekami, względnie guzami białaczkowymi w oponie twardej. Przypadki pierwszej grupy są bez porównania częstsze i są łatwo zrozumiałe wobec częstości wybroczyn w przebiegu białaczki, zwłaszcza ostrej,

w najrozmaitszych narządach. Bez porównania rzadsze są właściwe nacieki, względnie guzy białaczkowe w oponie twardej; w oponach zaś miękkich dotychczas, o ile mi wiadomo, nikt nie wykazał nacieków białaczkowych. Tem większej z tego względu wagi nabierają znalezione w naszym przypadku nacieki białaczkowe, zwłaszcza iż zmiany te mogą powodować cały szereg objawów klinicznych ze strony układu nerwowego — objawów, które w braku lepszego tłómaczenia (podobnie jak objawy ze strony narządu krążenia) tłómaczymy sobie dotychczas niedokrewnością mózgu, względnie opon mózgowych. Jak świadczy nasz przypadek, przyczyną tych zaburzeń mogą być rzeczywiste zmiany anatomiczne w oponach miękkich w postaci nacieków białaczkowych; te ostatnie mogą być widoczne już makroskopowo, mogą jednakże również spotykać się w obrębie opon makroskopowo zupełnie prawidłowych.

Jeśli uwzględnimy to wszystko, cośmy wyżej powiedzieli, przyjść musimy do wniosku, iż wiedza nasza zmian anatomicznych w białaczce jest jeszcze wogóle niedostateczną i polega głównie na poznaniu zmian dostrzegalnych już makroskopowo, podczas gdy zmiany mniejsze, mogące jednak również powodować cały szereg objawów klinicznych, dostrzegalne jednakże dopiero przy badaniu mikroskopowem, częstokroć mogą uchodzić naszej uwagi. W naszym przypadku zmiany białaczkowe w otrzewnej, w mięśniach prążkowanych klatki piersiowej, w mięśniach ocznych, w gruczole łzowym, były wykazane dopiero przez badanie mikroskopowe; zmiany białaczkowe w oponach miękkich, w nasierdziu, oraz w mięśniu sercowym okazały się również znacznie rozleglejszemi, niż to można było przypuszczać na podstawie obrazu makroskopowego. Z tego względu konieczne są dalsze badania mikroskopowe w przypadkach białaczki, zwłaszcza zaś tych narządów, ze strony których pospolicie spotykamy się z objawami klinicznymi (objawy mózgowe, objawy ze strony narządu krążenia): nacieki białaczkowe wytwarzać się mogą prawie wszędzie; wytworzenie się zaś tych nacieków nie może pozostać bez wpływu na czynność i sprawność danego narządu, choćby zmiany te nie były widoczne dla gołego oka. Dopiero wszechstronne badanie najrozmaitszych narządów w białaczce dać nam może należyte zrozumienie całokształtu tak różnorodnych objawów chorobowych przy tem dla nas jeszcze wogóle mało znanem cierpieniu.

Na zakończenie słów kilka co do sprawy wytwarzania się t. zw. heteroplastycznych guzów i nacieków białaczkowych. Jak wiadomo, zdania pod tym względem są bardzo podzielone i istnieją najrozmaitsze zapatrywania; wogóle jednakże dają się wyróżnić dwie grupy zapatrywań: jedni autorowie sądzą, iż guzy te wytwarzają się w miejscu z tkanek już poprzednio tutaj istniejących, według innych — wydalone z krwi krążącej limfocyty dają początek tym guzom. Już Virchow twierdził, że t. zw. heteroplastyczne guzy białaczkowe rozwijają się w miejscu z tkanki łącznej, nie są więc złogami, wydalonymi z krwi, lecz rzeczywistymi nowotworami. (*„Allein die directe Beobachtung lehrt, dass die Elemente der metastatischen Lymphome sich in loco aus dem Bindegewebe entwickeln, dass es sich also nicht um Ablagerungen handelt, sondern um ganz unzweifelhafte Neubildungen“*).

*) Jak wiadomo, zdaniem Pappenheima, komórki plazmatyczne są pochodzenia tkankowego. *(Uwaga autora).*

W najnowszych czasach Pappenheim wypowiedział zdanie, zasadniczo niczem się nie różniące od zapatrywań Virchowa, mianowicie twierdzi on, iż omawiane guzy składają się nie z limfocytów, lecz z komórek plazmatycznych *) Unny, nie są to więc *„hyperplastische Lymphome“*, lecz *„heteroplastische, d. h. histiogene Neoplasmen, Granulome, bezw. mit Unna Plasmome nicht entzündlicher Natur“*. Pinkus, opierając się na pracach Arnolda i Ribberta, uważa t. zw. heteroplastyczne guzy białaczkowe, jako wytworzone na miejscu z istniejących tam już prawidłowo drobnych guzków limfatycznych, których obecność n. p. w płucach wykazał Arnold; zdaniem więc Pinkusa guzy te nie są właściwie heteroplastyczne, lecz podobnie jak guzy gruczołów chłonnych polegają na hiperplazyi już prawidłowo po całym ustroju rozrzuconych drobnych guzków limfatycznych.

W przeciwieństwie do powyżej przytoczonych zapatrywań inni autorowie uważają t. zw. heteroplastyczne guzy



Fig. IV. Poprzeczny przekrój drobnej żyłki w ścianie jelita. W ścianie tej żyły (przy *a)* widzimy przeciskające się przez nią limfocyty.

białaczkowe, jako powstałe skutkiem wydostania się limfocytów poza obręb ścian naczyniowych, przyczem jedni sądzą, że guzy te składają się wyłącznie z wydalonych poza obręb naczynia limfocytów, według innych wydalone zostają z naczyń tylko pojedyncze limfocyty; te ostatnie zaś, rozmnażając się już na miejscu (po wydaleniu z naczyń) dają początek guzom i naciekom białaczkowym.

Już ta różnorodność zapatrywań na jedną i tęsamą sprawę świadczy najlepiej, że właściwie nic pewnego dotychczas w tej sprawie nie wiemy. Okoliczność ta skłoniła mnie do baczniejszego zwrócenia uwagi na zachowanie się w moim przypadku nacieków białaczkowych, oraz na stosunek limfocytów do ścian naczyniowych. Rzeczywiście, przy dokładnych poszukiwaniach udało mi się niejednokrotnie spotykać limfocyty w ścianach naczyń krwionośnych. W błonie zewnętrznej zjawisko to jest wcale pospolite, nie możemy mu jednak przypisywać większego znaczenia; spotykałem jednak również limfocyty i w głębszych warstwach ściany naczyniowej, a nawet tuż pod śródbłonkiem naczynia, jak to widzimy na załączonym rysunku (Fig. IV). Takie i tym podobne obrazy zdają się przemawiać za tem, iż mimo braku własnej ruchomości limfocyty nawet bez uszkodzenia ściany

naczynia mogą się przedostawać (biernie) poza jej obręb*. Zresztą zjawisko biernego przedostawania się tworów upostaciowanych, pozbawionych własnej ruchomości, poza obręb naczyń, jest ogólnie znanem; tak n. p. Browicz wykazał i udowodnił, że krwinki czerwone mogą biernie wydostawać się poza obręb ścian naczyniowych i nawet tworzyć nacieki w ścianach naczyń. Wobec znalezionych przezemnie obrazów i wobec udowodnionej przez innych możliwości biernego przedostawania się tworów nieruchomych poza obręb ściany naczyniowej, nie wydaje mi się słusznym zarzut, iż t. zw. heteroplastyczne guzy białaczkowe nie mogą zawdzięczać swego powstania wydalonym z naczyń limfocytom, ponieważ te ostatnie nie posiadają własnych ruchów; przeciwnie znalezione przeze mnie obrazy zdają się przemawiać za tem przypuszczeniem. Z drugiej strony obecność licznych figur karyokinetycznych w znalezionych przezemnie naciekach białaczkowych zdaje się świadczyć, iż wydalone poza obręb ściany naczynia limfocyty mogą się mnożyć i rozmnażając się dawać początek większym skupieniom i naciekom białaczkowym. Jeśli uwzględnimy wreszcie tę okoliczność, iż usadowienie t. zw. heteroplastycznych guzów i nacieków białaczkowych stale zdaje się odpowiadać przebiegowi naczyń krwionośnych, to przypuszczenie możliwości ścisłego związku pomiędzy naczyniami krwionośnemi a heteroplastycznymi guzami białaczkowymi wydaje się nam tembardziej uzasadnionem.

Jednem słowem na podstawie naszych badań nie możemy zaprzeczyć możliwości wytwarzania się t. zw. heteroplastycznych guzów białaczkowych przez rozmnażanie się wydalonych z naczyń limfocytów. Z drugiej strony również i zwolennicy zapatrywań, że heteroplastyczne guzy białaczkowe powstają w miejscu z tkanek już poprzednio tam istniejących, opierają swe twierdzenie na bardzo poważnych dowodach. Wobec tego najprawdopodobniejszem wydaje mi się przypuszczenie, iż prawda co do tej sprawy leży pośrodku, a mianowicie iż pochodzenie t. zw. heteroplastycznych guzów białaczkowych jest dwojakie: jedne z nich powstają z rozmnażających się a wydalonych z naczyń limfocytów, inne — tworzą się z istniejących już prawidłowo w danem miejscu pierwiastków tkankowych; że pierwiastkami tymi mogą być drobne, rozrzucone we wszystkich narządach guzki limfatyczne, obecnie już wobec prac Arnolda i Ribberta wydaje się najprawdopodobniejszem. Co się tyczy stosunku t. zw. heteroplastycznych guzów białaczkowych do komórek plazmatycznych, obecnie nic stanowczego jeszcze w tej sprawie powiedzieć nie można, choćby ze względu na tę okoliczność, iż dotychczas właściwie nie znamy należycie pochodzenia komórek plazmatycznych: podczas gdy jedni autorowie wyprowadzają je z komórek tkanki łącznej, według innych pochodzą one z krwi, a mianowicie mają być identyczne z limfocytami.

Na zakończenie spełniam miły obowiązek, składając na tem miejscu serdeczne podziękowanie czcigodnemu memu szefowi, prof. Browiczowi, za pozwolenie ogłoszenia powyżej przytoczonego przypadku i za zachętę do powyższej pracy.

Piśmiennictwo. 1) Arnold: Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885 i Virchow's Archiv Tom 80. 2) Benda: Leukämische Erkrankung des Centralnervensystems. (Berliner klin. Wochenschrift 1898, str. 228—229). 3) Birk: St. Petersb. medic. Wochenschrift 1883, Nr. 47 i 48 (przytoczony podług Blocha i Hirschfelda). 4) Bloch u. Hirschfeld: Zur Kenntniss der Veränderungen am Centralnervensystem bei d. Leukämie. (Zeitschr. für klin. Medic. 39 Tom, 1900). 5) Brandenburg: Ueber die acute lymphatische Leukämie, Charité-Annalen. Rocznik XXV, str. 85 (referat w Virchow-Hirsch Jahresberichte za rok 1901). 6) Browicz: O pochodzeniu substancyi skrobiowatej. (Rozprawy Wydz. Mat.-Przyr. Akad. Umiej. w Krakowie. Tom XLI, Ser. B. 1901). 7) Ehrlich, Lazarus i Pinkus: Leukämie. Nothnagels specielle Pathologie und Therapie Tom VIII, I Część, III Zeszyt. Wiedeń, 1901. 8) Eichhorst: Ueber Erkrankungen des Nervensystems im Verlaufe der Leukämie. (Deutsches Archiv für klin. Medic. 61 Tom, 1898). 9) Eisenlohr: Neuropathologische Beobachtungen (Virch. Archiv Tom 73). 10) Friedreich: Ein neuer Fall von Leukämie. (Virch. Arch. 1857 Tom XII). 11) v. Jaksch: Multiple Periostaffection und an myelogene Leukämie mahnender Blutbefund. (Prager medicin Wochenschr. 1901 i Zeitschr, f. Heilkunde XXII. Tom VIII i IX Zeszyt, 1901). 12) Laache: Virchow-Hirsch Jahresber. za rok 1883. 13) Mosler: Berliner klin. Wochenschr. 1864 i 1876. 14) Obrastzow: 2 Fälle von acuter Leukämie. (Deutsche medic. Wochenschr. 1890, Nr 50). 15) Olivier: (przytoczony podług Eichhorsta). 16) Pappenheim: Wie verhalten sich die Unna'schen Plasmazellen zu Lymphocyten. (Virchow's Archiv, Tom 166) 17) Ribbert: Beiträge zur Entzündung. (Virchows Archiv Tom 150, 1897). 18) Seelig: Ein Fall von acuter Leukämie. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1895, Tom 54). 19) Spitz: Zur Kenntniss der leukämischen Erkrankungen des Centralnervensystems. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1901 XIX Tom, 5 i 6 Zeszyt). 20) Strauss: Ein Fall von acuter Leukämie. (Archiv für Kinderheilkunde Tom XXX). 21) Virchow: Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864—1865 Tom II, str. 573. 22) Westphal: Ueber einen Fall von acuter Leukämie (Münchener medic. Wochenschrift 1890, Nr. 1).

*) Sprawa czynnej ruchomości limfocytów nie jest zresztą dotąd stanowczo rozstrzygnięta. (*Przyp. autora*).

V. Oceny i sprawozdania.

Odporność i leczenie surowicą w durze brzusznym.

Podał
A. Huszcza.

Stosowanie surowicy, posiadającej wobec pewnych zakażeń swoiste własności ochronne, lub lecznicze, musi w swym rozwoju przejść pewne okresy przygotowawcze.

Pierwszym okresem bywa zazwyczaj zbadanie chorobotwórczych własności danego zarazka względem zwierząt, gdyż dopiero wtedy, gdy powiedzie się sztucznie zwierzę zakazić, zdobywamy właściwy grunt, na którym prowadzić możemy nasze doświadczenia w tym, lub innym kierunku. Chcąc tedy przedstawić obraz stopniowego kształtowania się zasad uodpornienia i leczenia surowicą w durze brzusznym, rozpocząć muszę od pierwszych prób wywołania tej sprawy chorobowej u zwierząt.

Jeszcze przed odkryciem prątka durowego pierwszy Murchison w 1867 r., a za nim inni badacze starali się wywołać u zwierząt objawy chorobowe, karmiąc je i zarażając wypróżnieniami i krwią osób, chorych na dur. Wyniki jednak tych badań były zawsze ujemne. W kilka lat po odkryciu prątka Ebertha próbował Gaffky w r. 1884 r. działania. Już czystych hodowli prątka durowego na rozmaitych gatunkach zwierząt, (małpy, króliki, świnki morskie, szczury, myszy, gołębie, pies i cielę). Lecz wszelkie usiłowania zarażenia rozmaitemi drogami — podskórnie, w żyłę, w jamę brzuszną i *per os* — nie doprowadziły do żadnego wyniku. Wkrótce atoli Fränkel i Simmonds ogłosili dodatnie wyniki, uzyskane przez wstrzykiwanie królikom, świnkom morskim i myszom czystych hodowli prątka durowego na ziemniaku. Większość zwierząt ginęła, przeżywszy kilka godzin do 4 dni, często wśród objawów biegunki. Oględziny pośmiertne wykazywały zwykle powiększenie śledziony, obrzęk grudek i kęp limfatycznych w jelitach, jakoteż gruczołów krezkowych, przekrwienie zapalne i wybroczyny w niektórych miejscach jelit, wreszcie zwyrodnienie miąższowe wątroby i nerek. We krwi i we wszystkich niemal narządach wewnętrznych można było znaleźć prątki durowe. Na tej zasadzie badacze ci uważali za do-

wiedzioną możność wywołania u zwierząt sprawy durowej. W istocie długi szereg następujących potem prac, podjętych przez innych autorów, potwierdził możliwość przeniesienia zakażenia durowego na zwierzęta; w poglądach jednak na patogenezę doświadczalnego duru zdania były różne.

Kiedy jedni (C. Fraenkel i Simmonds, Di Vestea, F. Fraenkel, Lopidi-Chioti i de Blasi, Semmer, Cygnaeus, Blackstein) dowodzili, że w durze u zwierząt następuje prawdziwe zakażenie, podczas którego bakterye mogą rozmnażać się we krwi i w narządach, drudzy (Beumer i Peiper, Sirotinin, Baumgarten Wolffowicz, Ali-Cohen) obstawali za intoksykacyą, czyli zatruciem ustroju wydzielanymi przez prątki jadami (Typhotoxin Brieger) przecząc rozwijaniu się zarazków w ustroju. Wreszcie byli i tacy, którzy stali pośrodku, albo nie rozstrzygając sprawy stanowczo (Seitz), lub też przypuszczając współdziałanie zakażenia i intoksykacyi (A. Fränkel, Kilcher, Chantemesse i Vidal), a niekiedy przypisując przeważną rolę toksycznym własnościom prątka (Petruschky). Na panującą w tej dziedzinie różnicę zdań rzucił krytyczne światło dopiero J. Sanarelli w 1892 r. Ze wszystkich prac poprzednich autorów, którzy starali się wyjaśnić, w jaki sposób prątek durowy działa u zwierząt chorobotwórczo, to jedno widać wyraźnie, że siła używanych przez nich hodowli durowych nie była jednakowa, a ztąd i ich właściwości chorobotwórcze były różne. Widząc to, Sanarelli przedewszystkiem postanowił otrzymać hodowle o pewnej stałej jadowitości, którеby mogły wywoływać u zwierząt jednakową sprawę chorobową z wyraźnemi zmianami patologicznemi. W tym celu starał się wzmocnić słabe zazwyczaj hodowle pracowniane, co powiodło się w zupełności za pomocą przeprowadzenia pewnej hodowli przez cały szereg ustrojów zwierzęcych. Aby n. p. uzyskać hodowlę, której kropla, wstrzyknięta do jamy brzusznej morskiej świnki, jest dawką śmiertelną, trzeba przeprowadzić hodowlę przez 30 morskich świnek. Nie jest to oczywiście liczba zawsze stała, lecz jeno przybliżona i zmienna zależnie od tej czysto przypadkowej okoliczności, jak często w danem doświadczeniu napotkamy na ustroje odporniejsze, nie poddające się działaniu dawki, która według naszych przypuszczeń winna być śmiertelną.

Należy też zważyć na okoliczność, na którą wskazali Chantemesse i Widal, że hodowla w ten sposób wzmocniona i nader jadowita dla morskich świnek, może być mało jadowitą dla królików i dopiero w sposób wyżej opisany możemy podnieść jej jadowitość dla tych zwierząt. Tak wzmocnionemi hodowlami zarażał Sanarelli króliki morskie, świnki i myszy, i po wielu próbach doszedł do wniosku, że wszystkie te zwierzęta podatne są dla duru doświadczalnego, wywołanego przez zaszczepienie prątków pod skórę, do żyły, lub do jamy brzusznej. Zakażenie trwa 12 do 48 godzin i znamionuje się krótkotrwałą gorączką z następującym w ślad za tem dłuższym okresem zapadu *(collapsus)*. Pod względem anatomopatologicznym może jad durowy wywołać znamienne zmiany w różnych narządach, lecz narządem, najsilniej dotkniętym bez względu na sposób zarażenia, jest zawsze narząd trawienia wogóle, a jelita cienkie — w szczególności. Co do samej istoty zarazy to oświadcza Sanarelli, że prątka Eberth'a nie można uważać za prawdziwego pasorzyta krwi (jak np. prątek wąglikowy), ani też za sprawcę choroby czysto toksycznej (np błonica). Według niego krew gra tu jeno rolę pośrednika a zostaje zupełnie opanowaną przez bakterye dopiero wówczas, kiedy jad durowy osiągnie *maximum* swojej siły, a organizm dojdzie do *minimum* odporności. „Podnosząc do wysokiego stopnia jadowitość prątka durowego“, mówi Chantemesse, „możemy nim wywołać ogólne zakażenie krwi *(septicaemia)*, podobne do sprawy, otrzymywanej w tychże warunkach zapomocą prątka okrężnicy *(bac. coli com.)*. lub przecinkowca cholery“. Kleperer wreszcie na podstawie swoich doświadczeń z myszami dochodzi w tej sprawie do wniosku, że śmierć zwierzęcia, wywołana zapomocą prątka durowego, następuje wskutek współdziałania zatrucia i zakażenia, przyczem oba czynniki — wzrastanie ilości jadu i rozmnażanie się bakteryi — grają jednakowo ważną rolę.

Wobec panującej wciąż różnicy zdań w tym przedmiocie podjął Sanarelli dla wyjaśnienia sprawy szereg nowych doświadczeń.

Już podczas pierwszych swych badań zwrócił on uwagę na niestosunek ilości prątków durowych, znajdowanych w tkankach ustroju, do ciężkości wywołanych przez nie objawów chorobowych. Naprowadzało to na myśl o istnieniu jadu, którego zbadanie mogłoby nam wyjaśnić niektóre ciemne strony w biologicznym mechanizmie duru. Pierwsze badania nad jadem durowym podjął już przedtem Brieger jeszcze w 1885 r. Wydzielił on z hodowli prątka pewną zasadę, nazwaną przezeń „tyfotoksyną“ i posiadającą jakoby bardzo trujące własności. Późniejsze jednak badania. (Salkowski, Bouvout et Derie) dowiodły, że ptomainy Briegera są produktem rozkładu ciał białkowych, oraz jadów bakteryjnych, pierwotnie znajdujących się w hodowlach. Ponieważ wszelkie dalsze usiłowania zbadania istoty chemicznej jadu durowego były bezskuteczne, Sanarelli używał więc w swoich doświadczeniach płynnych części hodowli na bulionie z gliceryną, trzymanych przez miesiąc w cieplarce (termostacie) i następnie wyjałowionych. Podskórnem wprowadzeniem tego jadu w należytych ilościach wywoływał on śmierć królików, świnek, myszy i małpy, przyczem ciepłota odrazu lub po chwilowem wzniesieniu się szybko opadała i występowały objawy ogólne, podobne do tych, jakie następują po zarażeniu hodowlą żywą. Zmiany anatomiczne tyczyły się przeważnie przewodu pokarmowego, a mianowicie jelit cienkich, w postaci silnych przekrwień błony śluzowej, rozległych nacieków, obrzęku kęp Peyera i t. d. Na zasadzie licznych swoich spostrzeżeń wypowiada autor zdanie, że dur doświadczalny jest głównie zakażeniem układu limfatycznego, a wszystkie zmiany anatomiczne w kiszkach zawdzięczają swoje istnienie wyłącznie działaniu jadu (toksyny), wytwarzanego przez rozwijające się prątki Ebertha. Niemożliwość zaś otrzymania ze zwierząt charakterystycznego dla człowieka przebiegu choroby z typową gorączką objaśnia Sanarelli w ten sposób, że u nich jad durowy rozpowszechnia się i wywiera swoje działanie zbyt gwałtownie, jak na to, aby ustrój miał czas oddziaływać nań gorączką w pierwszych okresach zatrucia. Doświadczalnie otrzymujemy tedy tylko ostatni okres zakażenia durowego w postaci zapadu.

Zwracając się teraz do badań nad uodpornianiem przeciw durowi, widzimy, że już pierwsi niemal badacze duru doświadczalnego próbowali uzyskać odporność czynną u zwierząt. Byli nimi Fraenkel i Simmonds, którym jednak nie udało się otrzymać zadowalniających wyników w tym kierunku. W tym samym niemal czasie Beumer i Peiper uodparniali myszy zapomocą wzrastających dawek żywych hodowli na ziemniaku, poczynając od dawki jak najmniejszej i oświadczyli, że zwierzęta te można uodpornić przeciw śmiertelnym dawkom jadu durowego. Chantemesse i Widal otrzymali wyniki dodatnie (1888 r.), wprowadzając myszom do jamy brzusznej codzień po $^1/_8$—$^1/_2$ ccm. hodowli durowej, wyjałowionej przy 120° w ciągu 10 minut. Po 6—8 dniach takiego postępowania większość myszy stawała się odporna na zakażenie, śmiertelne dla niezakażanych zwierząt. Wreszcie w 1892 r. Wassermann, Brieger i Kitasato w swojej gruntownej pracy „Über Immunität und Giftfestigung“, badając uodpornienie na różne zakażenia, robili też doświadczenia z durem i wykazali, że jednorazowe wstrzyknięcie hodowli prątka na bulionie z grasicą *(Thymus — Typhusbouillon)*, nagrzewanej do 60° w ciągu 15 minut, czyni zwierzęta po 10 dniach odpornemi na najjadowitsze hodowle prątków durowych. Otrzymawszy w ten sposób odporność czynną, badacze ci spróbowali wywołać u zdrowych zwierząt odporność bierną zapomocą su-

rowicy uodpornionych. Okazało się, że surowica taka wywiera działanie ochronne i lecznicze względem duru. Niemniej dodatnie wyniki otrzymał w tymże roku Sanarelli, używając do szczepień—bulionowych hodowli prątka, trzymanych 8—10 dni w cieplocie 37⁰, następnie wyjałowionych w cieplocie 120⁰. Ogólna ilość zabitej hodowli, potrzebnej dla wywołania odporności u świnki, ważącej 400 gram., wynosiła przeciętnie 16—18 ccm., stosowanych w oddzielnych dawkach co 5 dni. Podczas tych szczepień zwierzęta zwykle tracą na wadze 2%—17%, lecz szybko powracają do stanu prawidłowego po ukończeniu całego postępowania. Surowica ich, wstrzyknięta nowym zwierzętom na pewien czas przed zarażeniem (nawet do 24 godzin), lub jednocześnie z zarazkiem, nie pozwala rozwinąć się zakażeniu durowemu; udaje się też wstrzymać rozwój choroby, wstrzykując surowicę w kilka godzin po jej rozpoczęciu się. Jak morskie świnki, tak też króliki dostarczyły surowicy, posiadającej jednakowe własności ochronne i lecznicze. Wszystkie te wnioski były najzupełniej zgodne z wynikami badań Chantemesse i Widala, dokonanych w tym samym niemal czasie. Zresztą uczeni ci zaznaczają różnicę w trwałości odporności czynnej, uzyskanej zapomocą wstrzykiwań hodowli wyjałowionych i odporności biernej, wywołanej wstrzyknięciem surowicy uodpornionych zwierząt. Gdy czynna odporność trwa w pełnej sile w 2 miesiące jeszcze po ukończeniu uodpornienia; odbywającego się zwykle dość długo, bierna znika w ciągu miesiąca, lecz za to może być nabytą w kilka godzin. Nie ograniczając się do tych doświadczeń, Chantemesse i Vidal zajęli się zbadaniem działania na zarażone zwierzęta surowicy osobników, które przebyły dur brzuszny (od kilku tygodni do 22 lat wcześniej), tudzież u takich, które go nigdy nie miały. Pokazało się, że pierwsza ma własności ochronne i lecznicze, druga zaś ich nie posiada wcale. Wreszcie ciż autorowie pierwsi zastosowali u 2 chorych na dur podskórne wstrzykiwania surowicy uodpornionych zwierząt. W jednym przypadku wstrzyknięto 10 i 15 ccm — bez żadnego skutku, w drugim stosowano tedy większe dawki — ogółem w ilości 180 c. cm. U obu chorych były chwilowe spadki ciepłoty po wstrzykiwaniach, ale pomimo to ogólny przebieg choroby pozostał bez zmiany. Badania te są pierwszem ogniwem długiego łańcucha prac, podejmowanych w celu wyjaśnienia własności dwojakiego rodzaju surowic, t. j. surowic ze zwierząt sztucznie uodpornionych oraz z ludzi po przebyciu duru brzusznego, a więc z ustrojów, posiadających odporność naturalną. Działanie obu tych rodzajów surowic badano tak na zwierzętach, jak i na ludziach. Na zwierzętach Stern badał antytoksyczne, według niego, własności krwi ozdrowieńców po durze. Bitter badał zobojętniające jad działanie surowicy uodpornionych królików, Löffler i Abel całym szeregiem doświadczeń dowiedli swoistości surowic durowych, wreszcie Funck starał się otrzymać nader skuteczną surowicę, uodparniając kozę i konia zapomocą bulionowych hodowli prątka, hodowanych 4—6 tygodni przy 37⁰ i potem zabitych przez dodanie 0,5% kwasu karbolowego. Zabezpieczała ona i leczyła świnki od śmiertelnych dawek, Funck jednak nie uznał za właściwe stosować jej u chorych. W tym też zakresie Beumer i Peiper, pobudzeni pracami Behringa i jego współpracowników nad antytoksycznemi własnościami niektórych surowic, przedsięwzięli szereg doświadczeń nad surowicą 2 baranów, którym w ciągu 4½ miesięcy wstrzykiwano podskórnie co 3—14 dni wzrastające dawki hodowli bulionowych. Hodowle te wyjaławiano ogrzewaniem w przeciągu godziny do 55—60⁰, gdyż wyższa ciepłota działa szkodliwie na jad durowy. Surowica baranów posiadała nader silne własności ochronne, gdyż 0.4 ctm jej, wstrzyknięte na 24 godziny przed zakażeniem, zabezpieczały morską świnkę przeciw pięciokrotnej śmiertelnej dawce. Wywierała też ona wpływ uzdrawiający, bo przerywała chorobę napewno w 2 godziny po zakażeniu. Przy wstrzykiwaniu ludziom zdrowym okazała się surowica zupełnie nieszkodliwą. Ciekawe są badania Klemperera, ogłoszone jeszcze w roku 1893 i tyczące się ochronnych własności mleka uodpornionych zwierząt. Uodporniał kozę około 7 miesięcy wzrastającemi dawkami żywych hodowli bulionowych, stosowanych najprzód podskórnie, a potem do jamy brzusznej. Siłę ochronną (Schutzwerth) mleka tej kozy próbowano na myszach i okazało się, że 0,01 ctm. takiego mleka zabezpieczało myszy przeciw dawce śmiertelnej; w porównaniu zaś z surowicą krwi tejże kozy — mleko miało 10 razy słabsze własności ochronne. Dalej starał się autor zbadać uodporniające działanie tego mleka przy podawaniu wewnętrznem i wprowadzaniu do odbytnicy, z początku na królikach, a potem na 3 położnicach. U tych ostatnich pojawienie się odporności oznaczano z ochronnej siły ich mleka, wprowadzanego w różnych dawkach myszom do jamy brzusznej na dobę przed zakażeniem. „Trudno z tych pojedynczych doświadczeń wyprowadzać wnioski“, powiada Klemperer, „można jednak twierdzić, że u człowieka, po wprowadzaniu do odbytnicy, uodporniające mleko działa skutecznie i szybko na ustrój, przy podawaniu zaś wewnętrznem działanie jego, zdaje się, jest nader nieznaczne“. — Hammerschlag bodaj pierwszy wstrzykiwał chorym durowym surowicę albo całkowitą krew wyzdrawiających, lub tych, co już przebyli dur brzuszny. Wypuszczał on krew z żyły i stosował ją bądź w całości, bądź tylko jej osocze, zawsze z domieszką szczawianu sodu dla uniknięcia skrzepów. Z 5 leczonych przypadków w 3 nie zaszły żadne zmiany, w 2 zaś po wstrzyknięciu następował gwałtowny spadek ciepłoty do 35⁰, który równie szybko przechodził i powracała wysoka gorączka. „Bądź co bądź pewnem jest“, powiada autor, „że krew ozdrowieńców nie wywiera żadnego wpływu trwałego na przebieg duru brzusznego“. Dalej Pollak zebrał 18 przypadków duru, leczonych surowicą ozdrowieńców, u których w okresie od 26 do 56-go dnia choroby uzyskiwano krew zapomocą baniek z wszelkiemi aseptycznemi ostrożnościami. Surowicę stosowano podskórnie w dawkach od 2—10 ctm., ogólna zaś jej ilość nie przewyższała 45 ctm. Wyniku leczniczego nie można było wogóle zauważyć; po wstrzyknięciu zawsze następowało wzniesienie się ciepłoty, czasem nader silne. Z objawów miejscowych pojawiła się w 6 wypadkach bolesność, a w jednym utworzył się ropień. Co się tyczy zmian we krwi, to w 5 przypadkach po wstrzyknięciu zauważono dość znaczne pomnożenie ilości ciałek białych.

Równie nie pocieszające wyniki spostrzegał Jeż w 6 przypadkach duru, leczonych surowicą ozdrowieńców, wstrzykiwaną w dawkach wzrastających od 10—30 ctm. Nie można było przy tem zauważyć ani skutku leczniczego, ani też jakiegobądź szkodliwego wpływu. Ujemne wyniki leczenia Jeż przypisuje temu, że surowica ozdrowieńców zawiera w sobie zbyt mało tak zw. niweczników *(Antikörper)*; chociaż znów Stern, badając na myszach i morskich świnkach ochronne własności surowicy ozdrowieńców, wypowiada zdanie, że zawiera ona dość istot ochronnych *(Schutzstoffe)* na to, aby ochronić te zwierzęta od wpływu śmiertelnej dawki hodowli durowej. Jednak doświadczenia Sterna, według zdania Pfeiffera nie wytrzymują krytyki.

Przechodzimy z kolei do najbardziej nas zajmującego szeregu prób stosowania na chorych surowicy zwierząt, w wysokim stopniu uodpornionych przeciwko zakażeniu durowemu. Wkrótce po wspomnianych już próbach Chantemesse i Vidala Klemperer i Levy zajęli się uodpornieniem psów zapomocą wielokrotnych wstrzykiwań w jamę brzuszną wzrastających dawek (od 2—300 ctm.) hodowli prątka durowego na bulionie. Kiedy po wstępnych doświadczeniach okazało się, że surowica psów uodpornionych posiada uodparniające i lecznicze własności dla zwierząt, wówczas autorowie zbadali działanie jej na 5 chorych. Wstrzyknąwszy naprzód sobie po 5 ctm. i przekonawszy się o nieszkodliwości tego środka, wprowadzali go pod skórę chorym po 20 ctm. przez 3 dni z rzędu, rozpoczynając leczenie w końcu pierwszego tygodnia choroby. Wszystkie przypadki odznaczały się dość lekkim przebiegiem, ale ponieważ wstrzyknięcia nie wywo-

ływały żadnych wyraźnych zmian w stanie chorych, więc pewnego sądu o własnościach surowicy wydać niepodobna. Zachęcając jednak do szerszych badań nad stosowaniem surowicy przeciw durowi, Klemperer i Levy pokładają w niej nadzieję w kierunku „złagodzenia i skrócenia“ sprawy chorobowej, ponieważ surowica powinna sprzyjać łatwiejszemu i szybszemu wystąpieniu naturalnie nabytej odporności. Börger leczył 12 chorych na dur surowicą baranią, otrzymaną od Beumera i Peipera; 6 chorych otrzymało po 20—30 ctm. podskórnie, drugich zaś 6 po 55—220 ctm. Wyniki były nadzwyczaj wątpliwe, co autor składa po części na karb spóźnionego rozpoznania, a więc i leczenia choroby. Wnioski autora następujące: 1) Antytoksyczna surowica barania nawet w dużych dawkach jest nieszkodliwa dla ustroju. 2) W niepowikłanych, lżejszych przypadkach duru, należy może oczekiwać dobroczynnego wpływu surowicy na przebieg choroby. W końcu Börger zwraca uwagę na małą, jak mu się zdaje, zawartość antytoksyny w badanej przezeń surowicy. (C. d. n.)

Kazimierz Rogoziński. **O fizyologicznej rezorbcyi bakteryi z jelita.** *(Odbitka z Rozpraw Wydziału matem.-przyrodnicz. Akademii Umiejętności w Krakowie. T. XLII Ser. 13. 1902 str. 57—158).*

Akademia Umiejętności niewiele wydaje prac z obszernej dziedziny medycyny teoretycznej. Ale zato te, które wydaje, posiadają zwykle rzetelną wartość naukową, należąc niejako do prac wyborowych, do których w całej pełni zaliczyć należy obszerną rozprawę dra Kazimierza Rogozińskiego.

Autor zamierzył rozwiązać nader ważne w patologii pytanie, czy w prawidłowych warunkach drobnoustroje zostają wchłaniane w przewodzie pokarmowym? Przed Rogozińskim niewielu autorów (Porcher, Desoubry, Neisser, Opitz) próbowało rozstrzygnąć to zagadnienie, nikt jednak z poprzednich badaczów nie rozwiązał go tak przekonywująco, jak to uczynił Rogoziński. Wykonał on w Zakładzie patologii ogólnej i doświadczalnej Uniw. Jagiellońskiego dwa szeregi doświadczeń: w pierwszym użył do doświadczeń 27 psów i 3 koty. Z zachowaniem wszelkich wymagań badania bakteryologicznego szczepił Rogoziński kawałki gruczołu krezkowego, t. zw. trzustki Aselliego i mlecz, otrzymywany pipetą z naczyń chłonnych krezki, do pożywek bulionowych i żelatynowych. Mlecz szczepił w bardzo małych ilościach, zazwyczaj 5 do 15 kropel. Ogółem badał autor bakteryologicznie mlecz trzynastu zwierząt, zaszczepiony do 33 probówek z bulionem. Tylko trzy razy udało mu się z zaszczepionego mleczu wyhodować ziarniaki i raz lasecznik sienny. Natomiast z gruczołów krezkowych otrzymywał Rogoziński bez porównania częściej dodatnie wyniki szczepienia; badając albowiem u 26 zwierząt gruczoły krezkowe, znalazł w tych gruczołach u 21 z nich drobnoustroje, przeważnie należące do grupy *bacterium coli commune*. Autor badał także bakteryologicznie kawałki wątroby, śledziony i krew, zaczerpniętą z żył wrotnej i śledzionowej, ale zawsze z wynikiem ujemnym. Prócz badania bakteryologicznego przeprowadzał Rogoziński również badania drobnowidowe skrawków gruczołów krezkowych i znajdował w nich czasem drobnoustroje. Dodać należy, iż doświadczenia robione były na zwierzętach żywych.

Drugi szereg doświadczeń, bodaj czy nie ważniejszy od pierwszego, wykonał autor na 7 psach, którym w ciągu 3 do 5 dni podawał z tłustem jadłem po 100 do 300 ctm³ hodowli bulionowych *b. prodigiosi*, *b. kiliense* i *b. mycoides*. W kilka godzin po nakarmieniu, zazwyczaj w 4 lub 5, zwierzę usypiał, szczepił zeń na pożywkach, przeważnie bulionowych, kawałki gruczołów krezkowych, oraz parokrotnie kawałki śledziony i wątroby, a czasem i krew, zaczerpniętą z żył wrotnej, śledzionowej, krezkowej lub szyjnej *(jugularis)*. Wszystkie trzy rodzaje drobnoustrojów, które autor podawał psom z jadłem, wyhodował później z gruczołów krezkowych i tylko z dwóch zwierząt otrzymał wyniki ujemne. *Bact. prodigiosum* podawał z jadłem Rogoziński trzem psom i znalazł go w gruczołach krezkowych wszystkich trzech psów; *b. kiliense* podawał dwom, a znalazł w gruczołach krezkowych jednego; wreszcie *b. mycoides* podawał również dwom psom i znalazł w gruczołach krezkowych jednego.

Ponieważ badania Rogozińskiego pod względem ścisłości nie pozostawiają prawie nic do życzenia, przeto zdaje się, nie ulega wątpliwości, iż w warunkach zupełnie prawidłowych, a więc u zwierząt najzdrowszych, mogą się znachodzić w gruczołach krezkowych drobnoustroje, przebywające stale w przewodzie pokarmowym, albo wprowadzane doń przygodnie. Wyniki te ścisłych badań Rogozińskiego na zasadzie własnych doświadczeń potwierdzić mogę.

Skoro drobnoustroje w warunkach prawidłowych mogą się przedostawać z jelita do gruczołów krezkowych, to czynią to zapewne za pośrednictwem naczyń mleczowych. Wyniki — przeważnie ujemne — bakteryologicznego badania mleczu 13 zwierząt nie obalają tego przypuszczenia, gdyż Rogoziński szczepił nader małe ilości mleczu, przeto nie dziw, że wyników dodatnich stale nie otrzymywał.

Przed Rogozińskim już Dobroklonski wykazał, że laseczniki gruźlicze mogą przechodzić z przewodu pokarmowego do ustroju bez uszkodzenia błony śluzowej jelit, a włoski badacz Manfredi dowiódł, iż gruczoły chłonne są zazwyczaj siedliskiem drobnoustrojów, które przebywają tam w stanie t. zw. utajonego mikrobizmu. Zasługa Rogozińskiego polega przedewszystkiem na tem, że wykazał on ścisłą łączność między drobnoustrojami, przebywającymi w przewodzie pokarmowym, a znajdowanymi w gruczołach krezkowych, ustalając w nauce pojęcie o fizyologicznem wchłanianiu drobnoustrojów z jelita. Doświadczenia Rogozińskiego różnią się od doświadczeń Dobroklonskiego, gdyż ten ostatni karmił zwierzęta hodowlami lasecznikow gruźliczych, a więc drobnoustrojami chorobowymi, wtedy gdy Rogoziński robił swoje doświadczenia z drobnoustrojami niechorobotwórczymi (roztoczami), które żadnych zmian w przewodzie pokarmowym wywołać nie mogły. Ma on przeto zupełne prawo mówić o fizyologicznem wchłanianiu drobnoustrojów z jelita. Jestto ważne odkrycie, które w przyszłości wpłynąć może na zmianę niejednego poglądu w patologii.

Autor w wyprowadzeniu wniosków ze swej pracy jest bardzo ostrożny; przypuszcza on jednak, choć niezupełnie stanowczo, iż drobnoustroje, wydostawszy się z przewodu pokarmowego, osiadają w gruczołach krezkowych i dalej do krwiobiegu nie przechodzą.

Wspomniawszy wyżej o zaletach rozprawy Rogozińskiego, nadmienię jeszcze w kilku słowach o tych nielicznych i drobnych usterkach, jakie w pracy jego znalazłem. Zwykle tak bywa, iż im praca wzorowsza, tem łatwiej spostrzedz w niej nawet najdrobniejsze uchybienia.

We wnioskach swych doświadczeń twierdzi autor, iż „w gruczołach krezkowych zwierząt normalnych stale znachodzą się bakterye, pochodzące z jelita, głównie mikroby należące do *b. coli.*“ Autor, robiąc swe doświadczenia prawie wyłącznie na psach, bo tylko trzy na kotach, nie ma prawa twierdzić, że wogóle w gruczołach krezkowych zwierząt prawidłowych znajdują się drobnoustroje. A nuż to bywa tylko u zwierząt mięsożernych? Przecież autor z trawożernych zwierząt nie użył ani jednego do doświadczeń, choć np. taki królik nadaje się jaknajlepiej do tego rodzaju doświadczeń, gdyż posiada stosunkowo spore gruczoły krezkowe. Mylnem wydaje mi się twierdzenie Rogozińskiego, iż tylko t. zw. metoda wzbogacania, t. j. szczepienie kawałków gruczołów krezkowych na bulionie, a gdy ten

zmętnieje, przenoszenie ich na pożywki stałe, np. żelatynę, może doprowadzić do wyników pewnych. Nie stosowałem tej metody, a jednak w podobnych — jak Rogozińskiego — doświadczeniach otrzymywałem wyniki pewne.

Język pracy Rogozińskiego bardzo poprawny. Nie jest to wina autora, że wydawca użył wszędzie przestarzałego wyrazu narzędzie w znaczeniu narząd (organ) Zamiast wyrazów aspirować coś, resorbcya; wszak mamy niegorsze polskie: wciągać, wchłaniać. Stanowczo błędnie autor pisze wszędzie resorbcya, zamiast resorbcya, gdyż wyraz ten pochodzi od resorbeo.

Wszystkie te usterki są tak słabe, iż w niczem wartości pracy nie obniżają, pracy prawdziwie wzorowej, daleko wyżej stojącej od traktujących ten sam przedmiot prac francuskich i niemieckich. *Wrzosek.*

VI. Wyciągi.

Sohlern (Kissingen). **O zatwardzeniu kurczowem.** (*Berliner klin. Wochenschrift* 1902, Nr. 39). Kurczowe zaparcie żywota jest nerwicą jelit, której istoty lekarze jeszcze nie znają. Nie jest ono bynajmniej chorobą swoistą, lecz zdarza się jako najważniejszy objaw, szczególnie u neurasteników, histeryków i u osób z opadnięciem trzew nerwowo obciążonych. Dlatego też spotykamy je częściej u wielkomieszczan i u osób umysłowo przepracowanych. Kombinacye z zaparciem atonicznem, kolką błoniastą i t. d. nieraz się zdarzają. Cechującymi są kurcze, występujące napadowo, jako bóle, bądź kłujące, bądź ściągające, podczas których odcinki jelit kurczą się i dają się wyczuć, jeśli tylko powłoki brzuszne nie są za grube, jako twarde powrozy bardzo czułe i bolesne. Kilkakrotnie też podniesiono podobieństwo zatwardzenia kurczowego do kolki olowiczej. W okresie bólów chorzy oddają skąpy, nadzwyczaj twardy stolec bobkowaty, przedstawiający małe i płaskie kawałki, między którymi znajdują się często białawo-żółte bobki wielkości orzecha laskowego do jaja gołębiego, przypominające stolec psa, które można rozdusić na ziarnisto-piaskową masę, składającą się z istot nieorganicznych, przedewszystkiem z fosforanu wapna. W okresach wolnych od napadów chorzy nie doznają dolegliwości mimo kilkodniowego zaparcia i obfitego żywienia się; wzdęcie brzucha nigdy nie występuje.

Podczas gdy w innych postaciach zatwardzenia wszelkie sposoby ruchów są pożądane, w zaparciu kurczowem zaleca autor ścisły spokój, t. j. leżenie w łóżku przynajmniej przez 14 dni do 4 tygodni, dopóki wypróżnienie nie nastąpi bez wszelkich bólów. Taksamo uważa on mięsienie i elektryzowanie za przeciwwskazane. W dzień stosuje się nieprzerwanie ciepłe okłady na brzuch, a na noc okład wysychający. Dyeta powinna być lekka, miękka, pożywna i nie bogata w błonnik (mleko, miód, masło, rosoły z dodatkami pożywnymi, delikatne mięso pieczone, miękki ryż, makaron, puré z kartofli itp.). Z leków poleca się brom, który według Kerniga w tych przypadkach jest wprost środkiem wypróżniającym (*Kal. bromat. 8·0, Natrii brom., Ammon. brom. aa 4·0, Aq. d. 200·0 Syr. menth. pip. 15·0, D. S.* trzy łyżki dziennie w ciągu 10—12 dni). Ponieważ u tych chorych istnieje podrażnienie mięśni prostnicy i zwieracza, poleca autor z początku wieczorem lewatywy z 35 grm. oliwy z dodatkiem nieco wodnika chloralu, a przeciw kurczom bolesnym nalewkę wilczej jagody. Z początku nie należy wymuszać stolców, by uniknąć wszelkiego pobudzenia kurczów; potem zaś można stosować lekkie środki wypróżniające, wystrzegając się przetworów drastycznych, wód gorzkich i wogóle wód mineralnych. Najstosowniej jest pić na czczo szklankę czystej wody, a jeśli to nie wystarcza — letnie lewatywy z fizyologicznego rozczynu soli, stosowane przedpołudniem. Jeśli te nie wystarczają, używa się do lewatyw naparu z rumianku, lub zawiesiny z rumianku i oliwy; a gdyby to wszystko nie pomogło, jak n. p. w powikłaniach atoniczno kurczowych, podaje się najłagodniejsze środki przeczyszczające, jak cukier mleczny, wyciąg płynny kaskary, wieczorem 20—40 kropel, ostatecznie małe lewatywki z gliceryny i czopki glicerynowe. Jeśli wypróżnienia odbywają się już zupełnie bezboleśnie, można powoli podawać jarzyny i potrawy bogatsze w błonnik, przedewszystkiem owoce, jabłka, gruszki, winogrona. *Dr. Feis.*

Schmidt. **Przyczynek do urazowego przedarcia zastawek serca i tętnicy głównej.** (*Münch. med. Woch.* Nr. 38, 1902). Wiadomą jest powszechnie rzeczą, że w przebiegu zapalenia wsierdzia, które już samo przez się ma skłonność do niszczenia tkanki zastawkowej, — może się pojawić przedarcie zastawki, jako następstwo zadziałania jakiejś siły zewnętrznej; autor jednak stara się rozwiązać pytanie, czy w warunkach prawidłowych, a więc czy zupełnie zdrowe zastawki mogą uledz przedarciu, względnie pęknięciu pod wpływem urazu zewnętrznego? Kwestyę tę, — na którą zresztą odpowiada twierdząco, — wyjaśnia na podstawie przypadku, tyczącego się 85-letniego starca, który, wypadłszy z okna II-go piętra, zabił się na miejscu. Sekcya wykazała oprócz 10 połamanych żeber po stronie lewej (na tę stronę i okolicę ciała upadł starzec) i innych w grę nie wchodzących zmian także kątowate przedarcie tylnej zastawki półksiężycowej i jednej części dwudzielnej (*mitralis*) serca, a w sąsiedztwie tych obrażeń można było zauważyć podbiegnięcia krwawe. Jako przyczynę pęknięcia zastawki półksiężycowej przyjmuje autor jedynie mechaniczny ucisk (wstrząśnienie) słupa krwi tętniczej w chwili największego napięcia zamkniętych zastawek, a więc bezpośrednio po rozpoczętym rozkurczu serca. Pęknięcie zaś zastawki dwudzielnej uważać należy za proste następstwo pierwszego uszkodzenia, — po przedarciu bowiem zastawki półksiężycowej wytworzył się nagle wsteczny prąd krwi tętniczej, który mógł uszkodzić zastawkę dwudzielną. Autor nie przypisuje wzmocnionej czynności serca żadnego znaczenia przy tych uszkodzeniach. *Dr. Pisek* (Podgórze).

Kilian (Wormacya). **Ostre zamknięcie światła przełyku u 5-letniego chłopca.** (*Münchener med. Wochenschrift* Nr. 38, 1902). Do lecznicy powszechnej zgłosiła się matka z dzieckiem, podając, że to ostatnie od dwóch dni żadnych, ani stałych, ani płynnych pokarmów przełknąć nie może. Nadto stwierdzono z wywiadów, że przed dwoma laty napiło się dziecko przez omyłkę nieco ługu żrącego, w następstwie czego wytworzyło się utrudnione połykanie, które jednak z biegiem czasu zupełnie ustąpiło. Badanie wykazało, że w górnej części przełyku tkwi przeszkoda, zamykająca szczelnie jego światło. Zanim jednak przystąpiono do zamierzonej operacyi, zastosował autor, jako *ultimum refugium*, ezafogoskopię. Istotnie udało mu się w uśpieniu usunąć szczypczykami z przełyku zaporę w kształcie kęsa mięsa cielęcego. *Dr. Pisek* (Podgórze).

Strassmann. **Łożysko przodujące.** (*Arch. für Gyn.* Tom 67, Zeszyt 1, 1902). Jajo płodowe zagnieżdża się w macicy tam, gdzie warunki odżywienia są najkorzystniejsze, t. j. na przedniej lub tylnej ścianie i to w górnej połowie. To też tam znajdujemy najczęściej łożysko, rzadziej na ścianach bocznych, a najrzadziej w dnie macicy; również rzadkiem jest położenie łożyska w dolnej połowie macicy, w szczególności nad jej ujściem wewnętrznem. Mówi się wówczas o łożysku przodującem, a zależnie od tego, jaki stan znajdujemy podczas badania, mówi się o łożysku przodującem zupełnem ((*pl. praevia centralis v. totalis*), częściowem (*pl. pr. partialis v. lateralis*) i brzeżnem (*pl. pr. marginalis*). Autor badał 231 przypadków; z tego przypada: 55 na łoż. prz. zupełne, 141 na częściowe, a 35 na brzeżne. Wieloródek było 194, pierwiastek 37; przeciętny wiek tych kobiet między 30—40 r. ż. Przyczyny samoistne, wzgl. usposabiające, do powstania łożyska prz., są: 1) zbyt częste porody, — szczególnie jeżeli one następują po sobie w krótkich odstępach czasu; 2) niestosunek między wiekiem a liczbą porodów — (młode wieloródki, — stare pierwiastki); 3) zmiany chorobowe na błonie śluzowej macicy; 4) ciąże, występujące wkrótce po porodzie, nim macica miała czas dokładnie się zwinąć; 5) przebyte ciąże bliźniacze. Miejsce zagnieżdżenia się jaja płodowego w macicy i miejsce w łożysku, z którego wychodzi pępowina, odpowiadają sobie. To też badając wzajemny stosunek łożyska i pępowiny — w każdym przypadku łoż. prz., będziemy wiedzieli, czy ono jest pierwotne, to znaczy jajo płodowe już *a priori* nisko się zagnieździło i musiało wytworzyć łożysko przodujące, — wtedy i pępowina będzie nizko usadowiona; — czy też ono jest następowe, to znaczy jajo płodowe zagnieździło się wprawdzie wysoko w macicy, nie znalazłszy jednak odpowiedniego podłoża, wytworzyło łożysko rozwijające się ku dołowi, — wtedy pępowina będzie usadowiona wysoko. Omówiwszy angiologię i morfologię łożyska w ogólności, a łożyska przodującego w szczególności, podaje autor historye najciekawszych przypadków rozmaitych rodzajów łożyska przodującego i tłómaczy otrzymane preparaty. Na tem kończy część teoretyczną swej monografii. Przebieg ciąży w tych 231 przypadkach łożyska przodującego był następujący: poronień (5—7 miesięcy ciąży) było 42 = 18·18%; porodów przedwczesnych (8—9 m. c.) 98 = 42·42%; porodów czasowych 91 = 39·4%. Z tego przypada największa ilość poronień przy łożysku przodującem brzeżnem 22·85%; — największa ilość porodów przedwczesnych przy łożysku przodującem częściowem 49·64%, a największa ilość porodów czasowych przy łożysku przod. zupełnem 58·18%. Co się tyczy położeń płodów przy łożysku przod., to przypada przeciętnie na czaszkowe 65—79%, na miednicowe 9—15%, na poprzeczne 12—25%. Ciekawe liczby podaje jedna kli-

nika, gdzie na 30 przypadków było 50% czaszkowych, — 46·66% poprzecznych, a 3·33% pośladkowych. Okres przedporodowy przy łożysku przodującem objawia się krwotokami. Omawiając leczenie tego okresu, Str. odradza używania tamponowania, jako zabiegu, który zupełnie nie pomaga, a może wiele szkody przynieść. Na 63 przypadków, w których użyto tamponowania przeciw krwotokom przedporodowym, gorączkowało w połogu 22 = 35%, — umarło 5 = 8%. Zabieg ten powinno się ograniczyć tylko do ostatecznej potrzeby, n. p. przy przewiezieniu chorej do zakładu. Również radzi autor ograniczyć śródmaciczne stosowanie balonów do tych tylko przypadków, w których rodzice życzą sobie koniecznie mieć żywe dziecko, a płód jest dojrzały. Dlatego też zasadniczo nie powinno się zabiegu tego stosować przed 32-gim tygodniem ciąży, — albowiem mała tylko jest nadzieja utrzymania dziecka przy życiu, a dla matki jest to zabieg nie obojętny. Chcąc bowiem mieć jakiś skutek, trzeba balon odpowiednio wypełnić i użyć odpowiedniej siły ciągnącej go ku dołowi, a nie należy zapominać, że przy łożysku przod. dolny odcinek macicy jest cienki, łatwy do przedarcia i że krwotok z takiego przedarcia jest prawie zawsze śmiertelny (50%). Z początkiem czynności porodowej krwotok nigdy nie jest tak groźny, iżby nie można było czekać. W chwili, kiedy krwotok staje się większy, można już prawie zawsze przystąpić do najracyonalniejszego leczenia porodu przy łożysku przodującem, t. j. do ściągnięcia nóżki. Zabieg ten można wykonać już przy ujściu drożnem dla 1—2 palców, szczególnie jeżeli położenie płodu jest pośladkowe. Przy położeniu główkowem lub poprzecznem należy wykonać obrót, o ile możności zabiegiem zewnętrznym; da się to w bardzo wielu przypadkach uskutecznić, gdyż przy łożysku przodującem utrzymują się wody płodowe długo, a więc i ruchomość samego płodu jest dostateczną. Jeżeli i w uśpieniu nie zdołamy obrócić płodu zabiegiem zewnętrznym, należy natychmiast (korzystając z uśpienia) wykonać obrót skombinowany. Po ściągnięciu nóżki należy ją zapętlić i lekko obciążyć. W ten sposób najpewniej usuniemy krwotok, najszybciej rozszerzymy szyjkę, a matkę najlepiej ochronimy przed przedarciami. Przy łożysku przodującem brzeżnem lub częściowem dochodzi się czasem do celu przez zwykłe przedarcie błon płodowych. Co się tyczy przedarcia błon, to lepiej jest oddzielić jeszcze część łożyska, jeżeli się ma nadzieję dojścia do samych błon, aniżeli przedziurawić łożysko. Nóżkę należy tylko o tyle ściągnąć, o ile na to pozwala ujście macicy, — pamiętając zawsze o możliwych naddarciach szyjki z następowymi groźnymi krwotokami. Zasadniczo nie powinno się robić ekstrakcyi płodu, chyba tylko wtedy, jeżeli rodzice życzą sobie koniecznie mieć żywe dziecko, jeżeli płód na pewno żyje, ale jest w niebezpieczeństwie, i jeżeli ujście macicy jest dostatecznie rozwarte; zresztą należy zawsze czekać aż do ukazania się dolnego kąta łopatek, poczem uwalnia się rączki i wyciąga główkę. Postępowanie to absolutnie wyczekujące ma jeszcze tę korzyść, że w czasie od ściągnięcia nóżki aż do urodzenia się płodu można się zająć matką, zwykle bardzo niedokrwawną i osłabioną.

Rokowanie dla płodu zależy przedewszystkiem od rodzaju łożyska przod., najgorsze jest przy łoż. przod zupełnem, — najlepsze przy łoż. przod. brzeżnem. Na 35 przypadków łoż. przod. brzeżnego urodziło się dzieci nieżywych 11 = 31·42%; na 145 łoż. przod. częściowego 85 = 58·62%, a na 55 łoż. przod. zupełnego 48 = 87·27%. Następnie zależy rokowanie od postępowania leczniczego. Najgorsze jest ono przy obrocie skombinowanym: 80% dzieci nieżywych; — najlepsze przy obrocie zabiegiem zewnętrznym 37·5%. Przy śródmacicznem stosowaniu balonów i przy natychmiastowej ekstrakcyi płodu rokowanie dla płodu jest lepsze, dla matek jednak nierównie gorsze; ponieważ zaś życie matki wyżej się stawia, aniżeli życie (i to czasem niepewne) płodu, należy zabiegi te możliwie ograniczyć. Rokowanie dla matek jest przy powyższem leczeniu wcale dobre. Na 231 przypadków umarło kobiet 22 = 9·52%. Z pozostałych przy życiu (209 kobiet) gorączkowało w połogu 34, umarło wskutek zakażenia 9. Ze względu na rodzaj zabiegu, umarło kobiet przy zupełnie wyczekującem zachowaniu się, po obrocie zabiegiem zewnętrznym i ściągnięciu nóżki 1·45%; po wykonaniu obrotu skombinowanego i ściągnięciu nóżki 8·65%, — a po wykonaniu ekstrakcyi płodu 20%. W końcu omawia autor leczenie krwotoków poporodowych. Przy pęknięciu lub tylko naddarciu szyjki radzi Str. nie tracić czasu na tamponowanie, które choćby było najlepiej wykonane, zupełnie nie pomaga, lecz najprzód szyć, a potem dopiero tamponować. Gdyby i to nie pomogło i krwotok trwał dalej, należy bezzwłocznie przystąpić do zupełnego wyjęcia macicy przez pochwę. Tamponować można tylko przy krwotokach atonicznych. Równocześnie należy podać sporysz, ciepłe napoje (mleko, bulion, lekka kawa) i lewatywę z roztworu soli kuchennej. Str. używał łyżkę soli kuchennej na litr wody ogrzanej do 38° C., z dodatkiem szklanki czerwonego wina. Podawania alkoholu należy unikać. *Dr. E. Ehrenpreis.*

S. Meltzer i W. Salant. **Wpływ strychniny na króliki po usunięciu obu nerek.** (*Journal of Exper. Med.* — *The Lancet*, 12-go kwietnia 1902 r.). Ustalonym ma być faktem w nauce, że strychnina wydziela się z ustroju prawie wyłącznie przez nerki. Dragendorff wykazał, że wprowadzona do ustroju, opuszcza go w całości niezmieniona; Kratterowi zaś udało się wykazać w moczu nawet niewielką dawkę strychniny, wynoszącą dwa miligramy. Następstwem tego faktu jest rozpowszechnione mniemanie, że jeżeli zwierzę pozbawimy nerek, lub jeśli są one nieczynne wskutek schorzenia, to strychnina gromadzi się w ustroju i może wywołać zatrucie po dłuższem przyjmowaniu nawet niewielkich dawek, a to jedynie wskutek braku narządu wydzielniczego.

Meltzer i Salant obalają to twierdzenie: na mocy doświadczeń, wykonanych na królikach, którym ci badacze usuwali obie nerki, doszli oni do następujących wniosków: 1) dla królika, pozbawionego głównego narządu wydzielniczego, t. j. nerek, minimalna trująca i śmiertelna dawka strychniny nie jest mniejsza niż w stanie prawidłowym zwierzęcia. 2) Nawet u królika bez nerek pojedyncza dawka trująca strychniny wywołuje zaledwo jeden lub parę napadów kurczów, poczem zwierzę prędko powraca do zdrowia, nie wykazując dalszego działania strychniny. 3) Jeżeli podawać odpowiednie „subminimalne“ dawki w stosownych odstępach czasu, to pozbawione nawet nerek króliki mogą stopniowo dojść do znoszenia potrójnej dawki śmiertelnej strychniny bez żadnego nań oddziaływania. Nie wchodząc w roztrząsanie przytoczonych przez autorów wyjaśnień, będących tylko przypuszczeniami, redakcya „Lancetu“ uważa za najprawdopodobniejsze, że po usunięciu nerek wydzielanie leków odbywa się drogą innych narządów, n. p. przez przewód pokarmowy.

Przytoczone doświadczenia autorów są niezmiernie zajmujące i dla medycyny klinicznej: jeżeli udowodniono bezpodstawność przypuszczenia o nagromadzaniu się w ustroju strychniny po usunięciu nerek, to i w schorzeniu tych narządów niema podstawy do zbytniej obawy stosowania tego przetworu, gdyż pomimo zmniejszonej energii wydzielniczej nerek niema mowy o działaniu zbiorowem tego leku. Dalej jeżeli rolę wydzielniczą nerek biorą zastępczo na siebie inne narządy i ustrój pozbywa się krążących w nim jadów bez szkody dla siebie, to bardzo być może, że bezpodstawnem okaże się przeciwwskazanie stosowania w schorzeniach nawet nietylko strychniny, lecz i innych leków, n. p. morfiny i t. d. Rzecz prosta, że dalsze jeszcze badania są tu niezbędne. *Dr. St. Rudzki.*

Cytowicz. **Przyczynek do farmakologii pilokarpiny.** (*Bolnicznaja Gazeta Botkina* 1902, Nr. 26—27). Wobec sprzecznych wyników badań Riegela i Czuryłowa, z których pierwszy stwierdził, że pilokarpina pobudza wydzielanie się soku żołądkowego, a drugi, że po użyciu pilokarpiny występuje jedynie wzmożone wydzielanie śluzu, nie zaś soku żołądkowego, Cytowicz powziął zamiar skontrolować raz jeszcze w pracowni prof. Pawłowa te doświadczenia z pilokarpiną. Skontrolowanie było pożądanem, ponieważ Riegel na podstawie badań na psach i ludziach poleca stosować pilokarpinę w przypadkach niedokwaśności, Simon zaś, który otrzymywał po pilokarpinie obniżenie wydzielania soku żołądkowego — odwrotnie, poleca stosować ją w nadkwaśności soku żołądkowego. Przeprowadziwszy szereg doświadczeń na trzech psach z przeciętym przełykiem, przyszedł C. do wniosku, że pilokarpina w dawce 0,1—0,2 na kilo podnieca wraz z innemi wydzielinami i sok żołądkowy; w dawkach zaś mniejszych wywołuje wydzielanie śliny i śluzu w żołądku. Doświadczenia te tłómaczą sprzeczność zachodzącą między wynikami doświadczeń Riegela i Czuryłowa. Czuryłow badał działanie dawek małych, które pobudzają przeważnie wydzielanie alkalicznego śluzu, zobojętniającego następowo wydzielający się sok żołądkowy. Ponieważ pilokarpina podnosi u ludzi w znacznym stopniu czynność ślinianek i gruczołów potowych, znaczna zaś utrata przez ustrój płynu obniża wydzielanie się soku żołądkowego, przeto używanie pilokarpiny w razie niedokwaśności jest, zdaniem C., nie racyonalnem, tembardziej, że ślina i wydzielający się śluz zobojętniają sok żołądkowy. *Witold Orłowski* (Ptbg.).

Tikanadze. **W sprawie leczenia tężca wstrzykiwaniami zawiesiny mózgowej.** (*Russkij Wracz* 1902, Nr. 35). Jak wiadomo, Wasserman wspólnie z Takaki wykazał, że toksyna tężcowa przez zmięszanie z zawiesiną mózgową (w fizyologicznym roztworze) traci swoje cechy jadowite nawet dla myszy białych, które są nadzwyczaj wrażliwe na jady tężcowe. Zgodnie z tem zawiesina mózgowa, wstrzyknięta na 24 godziny przed zatruciem zwierzęcia jadem tężcowym, chroni je od śmierci; zwierzę pozostaje przy życiu, jeżeli wstrzyknąć zawiesinę nawet w kilka godzin po zatruciu. Tożsamo stwierdzili Krokiewicz, Schramm, Schuster i Rostowcow, stosując zawiesinę w spostrzeganych przez się przypadkach tężca u ludzi. Do tych czterech przypadków dołącza T. spostrzegany przez się przypadek. Chorej w ciągu pięciu dni podawano wodnik chloralu,

salicylan sodowy, ciepłe kąpiele, lecz bez skutku. Wobec tego w 8-mym dniu choroby wstrzyknął T. pod skórę zawiesinę z 10,0 mózgu świni w 30 sz. ctm. rozczynu fizyologicznego; wkrótce już po pierwszem wstrzykiwaniu chora poczuła znaczną ulgę, po dwóch zaś następnych wstrzykiwaniach nastąpiło zupełne wyzdrowienie.

Witold Orłowski. (Ptbg.).

Gebsztein. **Wzmożona bolesność** (*hyperalegesia*) **skóry i jej stosunek do schorzeń narządów wewnętrznych.** (*Russkij Wracz* 1902, Nr. 36). Przed trzema laty ogłosił Head badania, w których wykazał, że każdemu schorzałemu narządowi wewnętrznemu odpowiada ściśle ograniczony pas skóry z przeczulicą bolesną; pas taki rozpoczyna się od kręgosłupa i biegnie z każdej strony do mostka; w każdym pasie można wykazać dwa najwięcej bolesne punkty, usadowione zawsze w jednem i temsamem miejscu. Pasy odpowiadają włóknom nerwowym, wychodzącym z pewnych odcinków rdzenia, od których odchodzą również i nerwy korzonków tylnych. Naprzykład w chorobach żołądka wzmożona bolesność skóry zajmuje pas, oznaczony przez Heada D7—D9, więc pas, którego włókna nerwowe wychodzą z odcinka rdzenia, położonego między 7-mym a 9-tym kręgiem piersiowym. Dla sprawdzenia twierdzeń Heada przeprowadził G. badania na 70 chorych; w 45 przypadkach (64%) otrzymał wyniki, zgodne z zapatrywaniami Heada; w 25 zaś innych — tylko wzmożone uczucie łechtania w odpowiednich pasach skóry. Spostrzeżenia G. dotyczyły przeważnie chorób serca, płuc, wątroby i przewodu pokarmowego. Dla oznaczenia pasów wzmożonej bolesności używał G. sposobu Heada, mianowicie ukłócia szpilką, podejmowania fałdu skórnego i działania na skórę ciepła różnego stopnia. Tymi sposobami G. znalazł też same pasy, co i Head, w chorobach jelit i żołądka. W przypadkach gruźlicy płuc i ostrych nieżytów oskrzeli otrzymał on wzmożoną bolesność na grzbiecie wzdłuż kręgosłupa; w niektórych jednak przypadkach ogniska wzmożonej bolesności skóry nie miały kształtu pasa, lub były przecięte ogniskami o zupełnie prawidłowem czuciu skórnem. We wszystkich przypadkach pasy były wyraźnie ograniczone, nigdy nie zachodziły jeden w granicę drugiego i przedstawiały wzmożone odruchy skórne. Pasy wzmożonej bolesności skóry spostrzegał G. zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet nie dotkniętych histeryą lub niemocą nerwową.

Witold Orłowski.

Docent Kuljabko. **Nowe próby ocucenia nieżywego serca. Ocucenie serca ludzkiego.** (Doniesienie tymczasowe) (*Russkij Wracz* 1902, Nr. 40). Jeszcze w lutym r. b. ogłosił Kuljabko (Petersburg) swoje doświadczenia, zapomocą których udało mu się otrzymać prawidłowe skurcze serca, które w ciągu 44 godzin nie dawało już żadnych znaków życia. W tym celu wprowadzał K. metodą Langendorffa do tętnicy głównej serca, wyciętego z zabitego zdrowego królika, kaniulkę i następnie przepuszczał przez serce ogrzany i nasycony tlenem płyn Locke ($CaCl_2$, KCl, $NaHCo_3$ aa 0,02%, NaCl, 0,9%, cukru gronowego 0,1%). W ostatnich czasach udało mu się ocucić tym sposobem serce nawet po 3—4—5 dobach nieczynnego jego stanu. Obecnie dokonał K. szeregu doświadczeń z sercami zwierząt, które zostały nie zabite, lecz zginęły z jakiejkolwiek choroby. I w tych doświadczeniach otrzymał on prawidłowe dość energiczne skurcze serca, nawet po upływie 2—3—4 dób po zgonie zwierzęcia. Po tych wynikach zrobił K. próbę ocucenia serca ludzkiego. Wkrótce w istocie udało mu się otrzymać skurcze serca, wyciętego z trupa dziecka 3-miesięcznego na drugi dzień po śmierci z zapalenia płuc: przepuszczając przez to serce płyn Locke, otrzymał on po 20′ z początku słabe, rzadkie i powolne skurcze przedsionków, które następnie rozszerzyły się na komórkę prawą, a wreszcie i na całe serce; bicie serca trwało przeszło godzinę. Skurcz przedsionków i uszek serca wywołał K. w następnych doświadczeniach niejednokrotnie, nawet po upływie 30 i więcej godzin po śmierci. Doświadczenia te pouczają, że serce odznacza się zadziwiającą żywotnością; wskazują również, że przynajmniej w niektórych przypadkach śmierci ustanie czynności serca następuje nie wskutek wyczerpania się jego, lecz jako następstwo nagromadzenia się w nim pochodnych przemiany materyi, po wydaleniu bowiem tych ostatnich przez przepłókanie naczyń sercowych rozczynem fizyologicznym, można ożywić serce na długi czas.

Witold Orłowski (Ptbg.).

Icard. **Nowy sposób odróżniania rzeczywistej śmierci od pozornej.** (*Philad. Med. Journal* 5 kwietnia, 1902 r.). Dr. Icard z Marsylii przedstawił paryskiej Akademii Umiejętności nowy sposób odróżniania rzeczywistej śmierci od pozornej: zastrzykuje on do żył fluorescynę, przetwór bardzo silnie barwiący, a nie trujący.

Jeden gram fluorescyny zabarwia 45.000 litrów wody. Jeżeli obieg krwi jeszcze istnieje, to po zastrzyknięciu fluorescyny ciało nabiera po dwóch minutach trawiasto-zielonej barwy. Po upływie dwóch godzin zabarwienie znika, nie pozostawiając żadnych szkodliwych następstw.

Dr. St. Rudzki.

Jones W. **Przypadek przebicia jelita w durze brzusznym, operacya, wyzdrowienie.** (*Annals of Surgery — Philad. Med. Journ.*, 18 stycznia, 1902). U kobiety 20-letniej w piątym tygodniu duru brzusznego stwierdzono objawy przebicia jelita. Do operacyi przystąpiono w 16 godzin po wystąpieniu pierwszych objawów przedziurawienia: znaleziono rozlane ropne zapalenie otrzewnej, lecz miejsca przebicia nie wykryto. Operator przepłókał jamę brzuszną gorącym rozczynem soli kuchennej i założył sączek, po dwóch dniach powstała przetoka kałowa. Pomimo że chora uległa nawrotowi duru, wyzdrowienie nastąpiło szybko i ostatecznie. Przypadek ten zasługuje na uwagę z powodu pomyślnego wyniku operacyi przy przebiciu durowem jelita, pomimo bardzo złego stanu ogólnego i ciężkich powikłań.

Dr. St. Rudzki (Lublin).

VII. Sprawy Towarzystw lekarskich.

Towarzystwo dermatologiczne krakowskie.

Protokół ze zwyczajnego posiedzenia z dnia 15 lipca 1902.

I. Po odczytaniu i przyjęciu protokołu z poprzedniego posiedzenia, na wniosek kol. przewodniczącego przyjęto jednomyślnie prof. Trzebickyego na zwyczajnego członka Towarzystwa

II. Następnie kol. Steuermark przedstawił chorego po zgorzeli napletka w następstwie załupka. Przed 3 laty wystąpiły u pacyenta w 6 dni po spółkowaniu dwa wrzody na żołędzi, w następstwie których przyszło do wytworzenia się załupka, wreszcie zgorzeli i odpadnięcia napletka, skutkiem czego cały członek uległ znacznemu zniekształtnieniu. Powiększenie dwóch gruczołów karkowych po stronie lewej, oraz gruczołu łokciowego po str. prawej wzbudza podejrzenie, że wrzody mogły być przyrody kiłowej. W dyskusyi kol. Mayzel i Borzęcki nie sądzą, aby z 2 gruczołów karkowych a 1. łokciowego można było wnosić o przyrodzie kiłowej wspomnianych wrzodów, na co kol. Steuermark w odpowiedzi zaznacza, że specyalnie obrzęk gruczołów uważany bywa przez wielu syfilidologów jako szczególnie patognomoniczny dla kiły; w przedstawionym przypadku może wzbudzić tylko pewne podejrzenie, o twierdzeniu stanowczem niema mowy.

Dalej przedstawia kol. Steuermark przypadek *syphilis tertiaria tubero-serpiginosa exulcerans cutis,* obejmującą całe plecy i lewy bok.

Pacyentka o przebyciu kiły nic nie wie, natomiast podaje, że przed 7 laty 5 razy z rzędu roniła, potem urodziła jeszcze 3 dzieci donoszonych, nie zdradzających w chwili obecnej objawów kiły wrodzonej. W dyskusyi zabierali głos kol. Reiss i Borzęcki.

Wreszcie przedstawia kol. Steuermark przypadek *Xeroderma pigmentosum* u pacyentki 73-letniej. Na całem ciele rozsiane plamy barwikowe, jużto żółte, podobne do piegów, już też więcej brunatne, wielkości główki od szpilki do wielkości soczewicy, pomiędzy niemi tu i owdzie kilka wystających ponad poziom skóry w kształcie brodawek. Obok tych plam barwikowych, w okolicy obydwu łopatek rozrzucone plamy białe, okrągłe, podobne do blizn. Takież białe plamy znajdują się na bł. śluz. wargi dolnej w sąsiedztwie plam barwikowych. Na obydwóch skrzydełkach nosa, oraz na policzkach wybitne rozstrzenie naczyń włosowatych (teleangiektazye). Na lewym policzku dwa raki skórne w okresie rozpadu, na czole dwa, oraz na prawym policzku jeden guz brodawkowaty o budowie zbitej, wielkości fasoli. W rodzinie pacyentki podobnej choroby nie było, guzy na twarzy trwać mają od roku, plamy barwikowe od lat najmłodszych. Pacyentka, jako przekupka, całe życie spędziła na ulicy.

W dyskusyi kol. Reiss zgadza się na rozpoznanie, podnosi jednak, że na szczególną uwagę zasługuje w tym przypadku późny wiek pacyentki. Przypadki opisane przez Kaposiego odnosiły się wyłącznie do chorych młodych Kol. Borzęcki sprzeciwia się rozpoznaniu ze względu, że *Xeroderma pigmentosum* jest przedewszystkiem chorobą wieku młodego, oraz że w danym przypadku plamy białe, atroficzne, nie są tak typowe, przyczem powołuje się na Neissera, który plamy białe uważa za główny objaw choroby i dlatego proponuje nazwę *Liodermia essentialis cum teleangiectasia et melanosi.* Kol. Krzyształowicz również podnosi, że *Xeroderma pigmentosum* jest chorobą wieku młodego, plamy barwikowe podobne do piegów spotyka się często u osób starszych, również i twory brodawkowate, a co do rozstrzeni naczyń włosowatych w *Xeroderma pigmentosum,* to uważa je za znamię macierzyste *(naevi).* W odpowiedzi stwierdza kol. Steuermark, że wprawdzie Kaposi opisał chorobę tę, jako chorobę wyłącznie wieku młodego,

rozpoczynającą się często w 2 lub 3 roku życia, jednakowoż opisywano także przypadki po 40 roku życia, a nawet jeden w 63. W danym przypadku zwraca przedewszystkiem uwagę na wielokrotność raków skórnych na twarzy, których jest aż 5, z tych 2 w okresie rozpadu, a 3 w kształcie guzów brodawkowatych, a także na plamy barwikowe rozsiane na całem ciele. Co do uważania rozstrzeni naczyń włosowatych za znamię macierzyste, to stanowczo się temu sprzeciwia; przeczyłoby to bowiem danym anatomicznym. Według Unny oraz wielu innych autorów rozstrzenie te pozostają w związku z powstaniem plam białych. Cały proces patologiczny w plamach białych zaczyna się od bujania tkanki łącznej, oraz śródbłonków naczyniowych w zakresie warstwy brodawkowej skóry, w następstwie czego w drugim okresie skutkiem kurczenia się tkanki łącznej przychodzi do zupełnego zaniku tej warstwy, a badanie mikroskopowe wykazuje zupełny jej brak; skutkiem zaś równoczesnej zagłady światła naczyń w tej warstwie, w najbliższem sąsiedztwie wytwarza się przekrwienie poboczne, które daje powód do powstania rozstrzeni żylnych, których nie należy uważać za znamię macierzyste, które przedewszystkiem są zmianami wrodzonemi, a nie nabytemi. Również Unna nie spostrzegał w rozstrzeniach naczyń wytworzenia się nowych naczyń.

III. Kol. Sokołowski przedstawia prywatnego pacyenta z zanikiem ograniczonym skóry. N. N., lat 39 liczący, urzędnik. Rodzice pomarli w wieku późnym; matka na chorobę (według twierdzenia lekarzy) mózgową. W dzieciństwie przebywał pacyent odrę, błonicę, ospę wietrzną, dur brzuszny i zimnicę. W 21 roku życia zapalenie egipskie oczów i rzeżączkę. Obecna choroba rozpoczęła się przed 13 laty małą czerwoną plamką w okolicy stawu skokowego prawego, która powoli rozszerzała się ku kostkom i na grzbiet stopy. Przed 5. laty wystąpiło podobne zaczerwienienie w pachwinie prawej, potem lewej, oraz na przedniej stronie obu stawów nadgarstkowych, a wśród tego pojawiały się bóle rwące, szerzące się od krzyżów ku przodowi uda, a więc w zakresie nerwów krzyżowych. Przed zmianami w skórze miały być obfite poty kończyn dolnych. Arszeniku przed chorobą nie używał, a w czasie choroby tylko przez czas krótki. Leczenie dotychczasowe odbywało się przeważnie maściami obojętnemi, celem zmiękczenia skóry. Stan obecny: osobnik dobrze zbudowany i odżywiony, narządy wewnętrzne zdrowe. Cała kończyna dolna prawa nieco sino-czerwona, zaczerwienienie sięga od przodu do okolicy pachwinowej prawej, a z tyłu zajmuje również okolicę pośladkową prawą z granicą ostrą od skóry sąsiedniej. Ściślejsze badanie wykazuje, iż podudzie prawe ma w obwodzie objętość większą od lewego o dwa centymetry, skóra jego przedniej zewnętrznej i wewnętrznej powierzchni jaśniej zabarwiona na czerwono, naczynia jej miejscami pasemkowato rozszerzone, jest gładka, lśniąca, nie daje się ująć w fałd, przy ucisku trudniej ustępująca lecz nie deskowato twarda, cienka. W okolicy stawu skokowego znachodzimy skórę na przestrzeni dłoni brunatno białą, szorstką, suchą, w dotyku przypominającą pergamin. Tęż samą zmianę spotykamy w dołku kolanowym prawym, w obu pachwinach i na przedniej stronie obu stawów nadgarstkowych. Badanie czucia dotyku, ciepłoty i t. d. wykonane przez Dra Flisa w klinice wewnętrznej, do której się chory zgłosił, nie wykazuje ważnych zboczeń. Opisane zmiany są zanikiem skóry samoistnym, nie są bowiem następstwem jakiejś znanej choroby skórnej prowadzącej do jej zaniku. Wykluczyć można zanik skóry starczy, jakoteż typ Kaposiego *Xeroderma pigmentosum i simplex* ze względu na powstanie choroby w wieku późniejszym, brak nadto zmian barwikowych w postaci plam ciemnobrunatnych, charakterystycznych dla *Xeroderma pigmentosum*. Po wykluczeniu tych postaci chorobowych pozostaje jako jedyne rozpoznanie: *atrophia cutis idiopathica diffusa progressira* (Buchwald, Tonton, Pospelow).

W dyskusyi podnosi kol. Borzęcki, że w przedstawionym przypadku mamy do czynienia niewątpliwie z zanikiem skóry, w którego etyologii główną rolę odgrywa schorzenie nerwów. Kol. Reiss zwraca uwagę na wybitny wał graniczny, zwrócony ku obszarom zdrowym i nadmienia, że w jednym przypadku, leczonym w klinice, również spostrzegał taki sam wał charakterystyczny. Kol. Boczar widział 6 przypadków zaniku skóry, a jeden zupełnie do przedstawionego podobny i zgadza się zupełnie z rozpoznaniem kol. Sokołowskiego. Co do nazwy samej chętnie przyjąłby tu nazwę podaną przez Jadassohna *„anetoderma"* której odpowiadałaby nazwa polska »wiotczyca skóry«. Kol. Krzyształowicz nazwy »wiotczyca« nie uważałby w tym przypadku bezwarunkowo za stosowną. Słowo »wiotczyca« oznacza coś wiotkiego, coś, co nie ma prawidłowej zbitości, ale od niej niższą; tu zaś istnieje naciek zapalny, który dopiero dzięki powstającemu zapaleniu bł. wewn. tętnic prowadzi do zaniku, którego znów za zwiotczenie żadną miarą uważać nie można. Kol. Reiss dodaje, że jeżeli o nazwę chodzi, to jego zdaniem najlepszą byłaby tu *„dermatitis atrophicans"*, jako uwzględniająca również pierwotny okres sprawy zapalnej. W sprawie leczenia zabierają głos wszyscy, przemawiając głównie za metodą objawową, z uwzględnieniem tła chorobowego w poszczególnych przypadkach.

Po wyczerpaniu porządku dziennego zarządza kol. przewodniczący posiedzenie administracyjne, zaznaczając, że następne posiedzenie ze względu na wyjazd wielu kolegów odbędzie się dopiero w październiku. Na tem posiedzenie zamknięto. *Dr. Pacyna*, sekretarz.

VIII. Wiadomości bieżące.

Kraków, dnia 13. listopada.

* Towarzystwo lekarskie krakowskie odbyło dnia wczorajszego posiedzenie nadzwyczajne, na którem kol. Dr. Spira miał wykład „O zasadach zaburzeń mowy pochodzenia ośrodkowego i ich lokalizacyi".

* Dr. Michalina Stefanowska rozpoczęła w charakterze docenta Uniwersytetu genewskiego wykłady z zakresu fizyologii ogólnej. Pierwsze dwa wykłady, poświęcone »Charakterystyce życia«, miały wielkie powodzenie.

Zatem, oprócz zaszczytnie znanej w nauce Dr. Józefy Joteyko w Brukseli, Dr. Michalina Stefanowska jest drugą polką, poświęcającą się z korzyścią dla wiedzy i z rzetelnym zaszczytem dla imienia polskiego badaniu i nauczaniu fizyologii za granicą.

* Wydział lekarski Uniw. lwowskiego zamianował asystentami: Dr. Alfreda Burzyńskiego przy katedrze okulistyki; Dr. Józ. Markowskiego przy katedrze anatomii opisowej i Dr. Teofila Hołobuta przy katedrze patologii ogólnej; demonstratorem przy tej ostatniej katedrze mianowany został Józef Rosenberg.

* Dr. Adam Bednarski miał we Lwowie wykład habilitacyjny na temat: »O przyczynach powstania krótkiego wzroku«. Wydział lekarski lwowski mianował go docentem okulistyki i przesłał akta ministerstwu do zatwierdzenia.

* Dr. Stanisław Kamieński pozostaje na dalsze trzechlecie redaktorem »Pamiętnika Towarzystwa lekarskiego warszawskiego.

* Warszawskie Towarzystwo higieniczne zarządza w kwietniu 1903 r. specyalne obrady nad uzdrowotnieniem mniejszych miast i wsi w Królestwie polskiem. W obradach wezmą udział i członkowie prowincyonalni. Szczegółowy program zostanie ogłoszony.

* Dr. Wszebor wybrany został na kuratora szpitala św. Stanisława w Warszawie.

* Dr. Chrostowski mian. został 2 gim pomocnikiem naczelnego lekarza szpitala Dzieciątka Jezus.

* Dr. Tymowski donosi, że do czasu zupełnego wyzdrowienia zastępować go będzie w Nizzy Dr. Bohdanowicz z Biarritz

* Otrzymaliśmy drugie sprawozdanie Towarzystwa uczącej się młodzieży polskiej »Pomoc bratnia« w Zakopanem. Szczupłe grono ludzi, natchnionych szlachetną myślą niesienia pomocy młodzieży szkolnej, szukającej w górach ratunku dla podkopanego zdrowia, założyło w Zakopanem Towarzystwo »Pomoc bratnia«. Pierwszy rok przeszedł na udzielaniu zapomóg pieniężnych; w r. zaś sprawozdawczym Towarzystwo wynajmowało domki, w których pomieszczało uboższą młodzież szkolną, chorą na płuca; domków takich było, w miarę potrzeby, od 2 do 4, które mogły na raz pomieścić do 20 osób.

Nie wchodzimy w szczegóły »Sprawozdania«: na razie chcemy tylko wskazać na fakt istnienia Towarzystwa »Pomoc bratnia« i na ciężką walkę o byt, którą, jak to wynika ze »Sprawozdania«, staczać musi. Dla lekarzy wiadomość o założeniu takiego Towarzystwa jest wielkiego znaczenia, ze względu na opłakane często położenie młodych ich pacyentów. Bo jeśli słuszne były słowa nie żyjącego już arcyksięcia, że »dla państwa najkosztowniejszym przedmiotem pozostanie zawsze człowiek«, to cóż powiedzieć o dotkliwej stracie, którą przez śmierć szkolnego młodzieńca ponosi społeczeństwo, ze względu na niedający się umorzyć kapitał, wyłożony na jego wykształcenie. Miłość bliźniego i dobrze zrozumiany interes społeczeństwa więcej zalecają szczodrobliwej opiece ogółu to, pożyteczne Towarzystwo, aniżeli najwymowniejsze słowa.

Prezesem Towarzystwa i naczelnym jego lekarzem jest Dr. Józef Żychoń.

* Wiec społeczno-lekarski delegatów wszystkich związków lekarskich w Austryi odbędzie się w Wiedniu podczas Wielkiejnocy 1903 roku. Prócz spraw bieżących, wiec ma położyć kamień węgielny pod organizacyę państwową stanu lekarskiego w Austryi. Komitet złożony z 10 członków, na czele którego stoi Dr. Adolf Klein, ma się zająć zarządzeniami przygotowawczemi do tego wiecu.

* Austryacki Komitet egipskiego Kongresu podaje do wiadomości, że cholera w Egipcie wygasa, a miasto Kair jest od niej zupełnie wolne. Przeto nic nie stoi na przeszkodzie odbyciu się Kongresu, a wielka liczba zgłaszających się członków zapowiada jego świetność. Na czele austryackiego komitetu stoi prof. Nothnagel; zgłoszenia przyjmuje prof. Winternitz (Wien I., Wipplingerstrasse, 28) i prof. Frankl-Hochwart (Wien I., Volksgartenstrasse, 5).

* Sprawozdanie biura statystycznego m. Krakowa. Tydzień XLIII. (19—25—X). Ludność średnia roczna wynosi 94.057. W tygodniu sprawozdawczym zawarto małżeństw 19, urodziło się dzieci 50, zmarło osób 49, mianowicie: z gruźlicy 9 (1 zam.), z zapalenia płuc 5 (2 zam.), z błonicy 2, z płonicy 5 (1 zam.), z duru osutkowego 2 (2 zam.), z cholery dziecięcej 1.

* Między 29—X a 4—XI doniesiono władzy o nowych przypadkach duru osutkowego w następujących powiatach Galicyi: bohorodczańskim (1 gmina), horodeńskim (2 gm.), kamioneckim (1 gm.), tłumackim (1 gm.).

Mianowania i odznaczenia. Doc. okulistyki Braunschweig i Doc. higieny Sobernheim otrzymali tytuł profesorski w Halli.

Nekrologia. Zmarli: Dr Ferd. Fuhr, profesor chirurgii, — w Giesseu. Dr Eug. Hahn, prof. chirurgii, — w Berlinie.

Bibliografia:

— *Gazeta lekarska* Nr. 45. Brudziński: Najnowsze teorye krzywicy i najnowsze próby jej leczenia. Flaum: Chemia fizykalna w medycynie. Halpern: O własnościach hemolitycznych surowicy ludzkiej. (c. d.).

— *Zdrowie* Nr. 11. Lenartowicz: Higiena w rzeźniach i w handlu mięsem w Warszawie. A. Majewski: Kilka słów w sprawie pomocy lekarskiej w fabrykach. Wojdecki: Szczawnica.

— *Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego warszawskiego* Z. III. A. Landau: Ciśnienie osmotyczne krwi i moczu u ludzi zdrowych i chorych. Schleifstein: Ankylostomiasis et ankylostomum duodenale. Kijewski: O wycinaniu płuc. Surzycki: O środkach nasercowych na podstawie własnych i obcych doświadczeń (dok.). Giedroyć: Źródła biograficzno-bibliograficzne do dziejów medycyny w dawnej Polsce (c. d.).

— *Nowiny lekarskie* Nr. 11. H. Cybulski: O zmianie położenia serca w przebiegu przewlekłej gruźlicy płucnej. Stasiński: Krytyczny pogląd na stan obecny nauki o zezie i osobiste zapatrywania na przyczyny jego.

— *Krytyka lekarska* Nr. 11. Giedroyć: Polacy w służbie lekarskiej carów moskiewskich. Z. Kramsztyk: 1) Operacye i operatorzy. 2) Pokoje dla pensyonarzy w szpitalach.

— *Medycyna* Nr. 45. Bikeles i Franke: O lokalizacyi w rdzeniu pacierzowym, dotyczącej włókien czuciowych i ruchowych najważniejszych nerwów splotu barkowego. Mintz: O uchyłkach w dolnej części przełyku. (dok.). Ołtuszewski: Ósmy przyczynek do nauki o zboczeniach mowy (dok.).

— *Postęp okulistyczny* (październik) Noiszewski: Ruptura retinae i retinitis proliferans. Rymowicz: Własności bakteryobójcze łez i cieczy wodnej.

— *Časopis lékařů českých* Nr. 45. Maixner: Jan Bohumil Eiselt. Krátká historie Pražské lekařské fakulty. Hippokratismus ve vnitřni medicině. (c. d.) Pitha: O aetiologii a diagnose mimoděložniho těhotenstwi. (dok.).

— *La Presse médicale* Nr. 88. Cuneo i Veau: Patogeneza żabki (podjęzykowej) pospolitej.

Nr. 89. Desnos: Wskazania do operacyi Bottiniego.

— *Berliner klin. Wochenschrift* Nr. 44. Mitulescu: Przyczynek do badań przemiany materyi w gruźlicy przewlekłej. Koziczkowski: Kliniczna wartość Ehrlichowskiego dimetylamidobenzaldehydowego odczynu. Storch: Nowoczesna nauka o lokalizacyi w świetle psychologii.

— *Deutsche medic. Wochenschrift* Nr. 45. Köhler: Stan nauki o przenośności gruźlicy bydlęcej na ludzi. Schütze: Dalsze zastosowanie precypityny. Kuckein: Dwa przypadki raka przełyku, przebiegające z pozorami tętniaka aorty. Hecker: Poznanie przymiotu płodowego. Penkert: Stosunek przerostu grasicy do nagłej śmierci.

— *Münchener medic. Wochenschrift* Nr. 44. Jad komórkowy i narząd samoobrony w ciele zwierzęcem. Schanzenbach: Przyczynek do wiedzy o hemolitycznem działaniu saponiny. Esser: O wysięku opłucnowym przy chorobach serca. Moser: O miąższowym krwotoku żołądkowym. Strubell: Przyczynek do patologii i terapii kiłowych zwężeń tchawicy. Cybulski: Przyczynek do rozpoznawania jam płucnych. Katzenstein: Przypadek zatrucia morfiną w wczesnym okresie życia dziecięcego. Graeser: Bezkrwawe odprowadzenie stulejki.

— *Wiener klin. Wochenschrift* Nr. 45. Clairmont i Haberer: O zachowaniu się zwierzęcej otrzewnej w stanie zdrowia i choroby. Hamburger: W sprawie odporności przeciw białku. Matzenauer: Przycewkowe nacieczenie i ropień u kobiety; przewlekłe rzeżączkowe stwardnienie żeńskiej cewki. Lindner: Całkowite jednostronne porażenie nerwu ruchowego oka. Schrötter: Wydobycie ciała obcego z płuca prawego przy pomocy bronchoskopii.

Redakcya otrzymała. Męczkowski: O udawaniu objawów nerwowych, oraz kilka uwag o badaniu i świadectwach lekarskich w przypadkach cierpień urazowych. Bychowski: Ein Fall von recidivirender doppelseitiger Stose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten. Kucharzewski: O wpływie jadów (toksyn) błoniczego i tężcowego na zmiany morfologiczne, hemoglobinę i ciężar gatunkowy krwi. 2) Przypadek ropnia zrazu czołowego mózgu. Kopczyński: 1) Udział niektórych instytucyj publicznych w sprawie wychowania higienicznego. 2) Kasuistische Beiträge zur Kenntniss der Geschwülste und Abscesse des Gehirns.

Towarzystwo lekarskie krakowskie odbędzie we środę, dnia 19 listopada, o godzinie 6-tej wieczorem, ***w sali wykładowej prof. Szajnochy,*** posiedzenie zwyczajne, na którem po odbytych demonstracyach kol. doc. Bochenek będzie miał wykład: 1) „O drogach nerwowych odruchów wywołanych wrażeniami wzrokowemi“ i 2) „O nowych poglądach na znaczenie przysadki mózgowej *(hypophysis cerebri)*“.

Redaktor odpowiedzialny: Dr. August Kwaśnicki.